

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1929

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Robert FLEURY

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Ex-interne de l'Hôpital Bon-Secours de Paris

Né le 28 Mai 1902, à Paris

LA MYLOLYSE

(Fonte des couronnes dentaires)

Président : M. LECÈNE, Professeur

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNÉ

13, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 13

PARIS

1929

117

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1929

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

par

Robert FLEURY

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Ex-interne de l'Hôpital Bon-Secours de Paris

Né le 28 Mai 1902, à Paris

LA MYLOLYSE

(Fonte des couronnes dentaires)

Président : M. LECÈNE, Professeur

LIBRAIRIE MEDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNÉ

13, Rue de l'Ecole-de-Médecine, 13

PARIS

1929

I. — PROFESSEURS

Hydrologie, thérapeutique et climatologie.....
 Anatomie
 Anatomie médico-chirurgicale
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie organique et chimie générale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée

 Clinique médicale

 Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de
 l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ...
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

 Clinique chirurgicale

 Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

 Clinique d'accouchements

 Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Professeur sans chaire
 Clinique de la tuberculose

MM.

M. VILLARET.
 ROUVIÈRE
 CUNÉO
 ROGER
 STROHL
 DESGREZ
 LEMIERRE.
 BRUMPT
 Marc d LABBÉ
 SICARD
 LECÈNE
 ROUSSY
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 LOEPER.
 N...
 BALTHAZARD
 MÉNÉTRIÉR
 RATHERY.
 CARNOT.
 BEZANÇON
 ACHARD
 WIRAL
 MARFAN
 NOBÉCOURT

 H. CLAUDE
 JEANSELME
 GUILLAIN
 TEISSIER
 DELBET
 HARTMANN
 LEJARS
 GOSSET
 TERRIEN
 LEGUEU
 COUVLLAIRE
 BRINDEAU
 JEANNIN.
 J.-L. FAURE
 OMBREDANNE
 VAQUEZ
 SEBILEAU
 DUVAL
 SERGENT
 BRANCA.
 L. BERNARD.



II. -- AGRÉGÉS EN EXERCICE

ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.
ABRAMI	Pathologie médicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BIET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHTER Fils	Physiologie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) ..	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET.....	Pharmacologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX.....	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.....	Parasitologie.
RETTERER	Histologie.
TANCN	Pathologie médicale.
ZIMMERN.....	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ALGLAVE.....	Clinique chirurgicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
GOUGEROT.....	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
LÉRY	Clinique médicale.
MOCQUOT	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées ne doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'en tient leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MA FIANCEE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LECENE

Professeur de Pathologie Chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

*Qui a bien voulu accenter la présidence
de cette thèse. Qu'il trouve ici l'hommage
de notre respectueuse gratitude et le témoi-
gnage de notre profond respect.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOCQUOT

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Bichat

*Témoignage de respectueuse affection et
de vive gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. QUENU

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux

*Hommage de ma reconnaissance et de
mon respectueux attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHOMPRET

Chef des Travaux pratiques de Stomatologie
à la Faculté de Médecine
Stomatologiste de l'Hôpital Saint-Louis

Qui m'a initié à l'étude de la stomatologie et m'a inspiré le sujet de cette thèse, faible témoignage de la reconnaissance la plus vive et la plus profonde.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROUSSEAU-DECELLE

Ancien interne des Hôpitaux
Stomatologiste de l'Hôpital Lariboisière

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour le précieux enseignement qu'il nous a prodigué, et pour la bienveillante attention qu'il n'a cessé de nous témoigner.

A MONSIEUR LE DOCTEUR REGIS

Qui m'a orienté vers la Stomatologie et qui n'a pas cessé depuis le début de mes études médicales, de me prodiguer ses conseils amicaux.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Professeur GOSSET ;
M. le Professeur SERGENT ;
M. le Docteur LAUBRY ;
M. le Professeur LENORMAND.

Externat

M. le Professeur DUVAL ;
M. le Docteur MOUCHET ;
M. le Docteur LAUBRY ;
M. le Professeur GARNIER ;
M. le Professeur MOCQUOT ;
M. le Docteur CHOMPRET ;
M. le Docteur ROUSSEAU-DECELLE.

Internat de l'Hôpital Bon Secours de Paris

M. le Professeur J. QUENU.

A MM. LES DOCTEURS

RICHARD, RAISON, LATTES, VILENSKI

A MES MAITRES DE L'ECOLE FRANÇAISE

DE STOMATOLOGIE

INTRODUCTION

Nous avons l'intention, au cours de cette très modeste étude, de décrire une affection qui s'observe au niveau de la denture, désignée de différentes façons, et connue généralement sous le nom d'érosion chimique des dents.

Cette maladie, qui a donné lieu à de nombreux travaux, est actuellement bien connue quant à sa symptomatologie. Sa pathogénie, bien qu'ayant donné lieu à de longues discussions, semble être encore restée dans l'obscurité.

Nous nous proposons, au cours de ce travail, après avoir décrit les lésions que l'on peut observer, de passer en revue les différentes théories proposées pour expliquer cette affection, en essayant de montrer pour chacune d'elles, ses supériorités et ses points faibles.

DEFINITION

Pour les classiques, l'érosion chimique est : « un processus par lequel les tissus durs de la dent sont rongés et détruits, principalement sur la face labiale et près du bord cervical » (Bodecker). C'est la définition admise par M. Frey, qui ajoute qu'elle est caractérisée par sa dureté et son poli.

Nous acceptons la première partie de cette définition, mais nous ne pouvons en faire autant pour la seconde, qui traite du siège des lésions. Nous croyons qu'il n'est pas toujours exact que l'érosion se manifeste seulement au niveau du bord cervical.

Tomes, en 1880, a attiré l'attention sur des cas où toute la surface de la dent était touchée. Vers la même époque, Walkhoff a publié une série de cas similaires. Baume, en 1885, a étudié sous le titre « Usures de cause insuffisamment connue » des concavités dures et polies qu'on peut rencontrer en un point quelconque de l'émail. Il en a rencontré qui s'étendaient sur toute la surface labiale de l'arcade dentaire, d'autres qui siégeaient sur la face triturante des molaires, et qu'il a appelées « nécrose de l'ivoire ».

On ne comprend pas pourquoi cet auteur fait varier le nom, suivant le siège, alors qu'il s'agit de lésions identiques.. Il insiste d'ailleurs lui-même sur leurs principaux caractères communs, à savoir leur chronicité, la dureté et le poli de leur surface. Plus récemment encore, notre maître M. Chompret, a publié une observation d'abrasion totale (*Atlas Manuel des maladies des dents et de la bouche*, Preiswerk-Chompret, 1905). Depuis cette époque, il a eu l'occasion d'en rencontrer plusieurs autres cas.

C'est ce qui explique que nous préférions la définition de H. Servill qui a écrit : « Le mot érosion est employé pour désigner une destruction lente de certaines parties de la surface de la dent. » Cela nous paraît cependant incomplet et imprécis, c'est pourquoi nous proposerons comme définition :

L'érosion des dents est une affection acquise, qui se manifeste par une destruction lente des tissus durs de la couronne des dents. Son siège, son étendue, son importance, sont très variables. Elle est caractérisée par la dureté et le poli de sa surface, par la chronicité de son évolution, et par le fait qu'elle ne répare jamais les pertes de substance qu'elle a causées.

Il est absolument nécessaire, maintenant, de se mettre d'accord sur le nom de cette affection. Cela est indispensable, car elle a été désignée de façons différentes et dont aucune ne nous satisfait entièrement. Les auteurs, qui se sont occupés de ce sujet, l'ont décrit sous des appellations diverses, telles que : érosion, érosion chimique, usure, attrition, abrasion,

abrasion chimique, dénudation, usure du collet, usure en coin, défaut en coin, lacunes ou défauts cutanéiformes, etc.

Elle est généralement connue sous le nom d'« érosion chimique des dents ». Ce nom prête à confusion, parce que le mot érosion est encore employé, en France du moins, pour désigner toute autre chose.

Les premiers auteurs, qui ont décrit les lésions qui nous occupent, étaient Anglais, et ce sont eux qui les ont baptisées érosion tout court. Il faut savoir que ces auteurs emploient le terme érosion dans son sens étymologique : du latin *erosio-erodere* : ronger. Ils appelaient « atrophie des dents » ce qu'à la même époque, en France, on avait l'habitude d'appeler érosion. C'est ainsi que Fournier, dans la *Presse Médicale*, définissait l'érosion : « Sous ce nom, on entend certaines malformations dentaires se produisant au cours de la vie intra-folliculaire de la dent, et se traduisant par une altération particulière de la couronne qui semble usée, rongée, taraudée, vermoulue, sur une certaine étendue de sa surface. » Pour Magitot : « L'érosion est caractérisée par une altération de la couronne des dents, qui, au moment de l'éruption, apparaissent comme usées, rongées sur un certain point de leur hauteur. Ce sont tantôt des échancrures du bord libre des dents, tantôt des sillons horizontaux qui partagent en plusieurs divisions la hauteur de la couronne ».

Pour éviter une confusion, qui ne pouvait manquer de se produire, des auteurs appelèrent « érosion

chimique » l'affection acquise et gardèrent le terme d'érosion pour désigner les malformations dentaires. Cette distinction ne fut pas jugée suffisante par d'autres, pensant qu'il était préférable d'avoir deux mots bien distincts, pour désigner deux affections aussi peu comparables, et qu'en particulier, érosion convenait assez mal aux dystrophies dentaires. Voici d'ailleurs l'opinion de Fournier sur ce point (*Leçons Cliniques*, 1894) : « Je trouve le mot érosion à la fois excellent et mauvais. Excellent, lorsqu'il y a simple érosion au miliet ou perte de substance sur une certaine zone ; c'est alors que la dent paraît bien avoir été érodée, grattée ; mais il est détestable, mauvais, parce que l'érosion, l'usure de la dent n'est qu'apparente. L'érosion suppose, en effet, une perte de substance, une entaillure, une usure d'une surface saine à l'origine. Or, ici, il n'y a jamais eu de substance, ni de surface saine. Il n'y a donc pas d'érosion, mais bien non-formation. Ce qu'on appelle érosion dentaire est donc le résultat d'une dystrophie dentaire, la conséquence et la traduction d'un arrêt temporaire dans le développement de la dent. »

C'est sans doute pour cela, qu'à l'article *Dent*, qu'il a écrit dans le Dictionnaire en 60 volumes, il respectait la terminologie internationale, employant le mot atrophie pour désigner ces lésions. Beaucoup d'autres auteurs les ont décrites sous le même nom : Harris et Austen dans leur *Traité de l'Art du Dentiste* ; Parrot, etc.

Mais en 1903, au Congrès Dentaire International

de Chicago, Zsigmondy critiqua le mot atrophie, parce qu'il éveille l'idée d'un tissu atrophie après un développement normal. Il propose de le remplacer par « hypoplasie », signifiant développement insuffisant (du grec *hypo*-sous et *plassein*-bâtir). Nous savons qu'il ne s'agit pas d'un développement insuffisant, mais « d'une malformation dentaire se produisant au cours de la vie intrafolliculaire de la dent ». Il nous semble donc que « dysplasie » eut été préférable. C'est ce terme que nous emploierons au cours de ce modeste travail pour désigner le résultat des dystrophies dentaires, conservant provisoirement érosion pour l'affection acquise.

Les Américains appellent usure, abrasion ou attrition, ce que nous appelons usure mécanique des dents ou même aussi, usure tout court. Tous ces mots représentent très justement les surfaces usées, abrasées que l'on observe sur les dents qui subissent un frottement répété. Ces surfaces siègent aux points les plus exposés au traumatisme articulaire, c'est-à-dire souvent au niveau du bord libre ou de la face triturrante. L'aspect des lésions est très comparable à ce que l'on voit dans l'érosion. C'est sans doute pour cela que l'on a pu employer ces différents termes pour désigner l'érosion, mais dans celle-ci, le facteur mécanique n'existe pas. On ne peut donc admettre la même pathogénie. Il s'agit de deux affections différentes. Nous estimons donc logique de conserver usure, attrition et abrasion comme synonymes d'usure mécanique des dents.

Nous ne pouvons accepter abrasion chimique pour érosion, d'abord, parce que cela prête à confusion avec l'abrasion proprement dite et que, d'autre part, il n'est pas encore prouvé qu'elle soit d'origine chimique.

On a quelquefois employé « dénudation » pour désigner l'affection qui nous intéresse. Dénudation signifie : mise à nu, sous-entend disparition d'une enveloppe protectrice. De quelle protection s'agit-il ? De l'émail ou de la dentine ? Qu'est-ce qui est dénudé ? La pulpe ou seulement la dentine ? Il est logique d'admettre que c'est la pulpe. Mais dans l'érosion tous les degrés sont possibles, tant en profondeur qu'en superficie. La mise à nu de la pulpe est possible, mais ce n'est pas là le terme fatal de l'évolution. De même l'étendue des lésions est très variable. Si l'on peut les observer quelquefois frappant toute la surface d'une couronne, bien souvent elles sont localisées au collet. Pour ces quelques raisons nous rejetterons dénudation comme imprécis.

Znamensky, professeur à l'ancienne Université de Moscou, avait choisi comme noms : « lacunes ou déféctuosités cunéiformes ». On avait proposé aussi : défaut en coin, usure en coin, usure du collet. Ces expressions conviennent parfaitement aux lésions du collet, qui ont une forme « en coin » caractéristique. Seulement ce n'est là qu'un siège de l'érosion, le siège le plus fréquent certes, mais non le seul, comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire, et comme nous le verrons plus loin.

Nous avons donc éliminé successivement tous les noms qui ont été donnés à l'affection qui nous occupe, ne conservant que celui d'érosion. Nous l'avons fait parce qu'il nous semble logique, lorsqu'on doit donner un titre à une entité pathologique, de la désigner de telle façon que son nom rappelle ses signes cliniques, ou à la rigueur ses caractères évolutifs. Nous estimons que jamais on ne devrait évoquer dans l'appellation d'une maladie sa pathogénie, surtout quand celle-ci est restée obscure.

Erosion n'a qu'un sens purement anatomique, et c'est pour cela que nous l'avons choisi. Il indique que sur une dent primitivement saine, la surface semble rongée, érodée. C'est dire qu'il y a une perte de substance sans préciser son siège, son étendue et son importance, qui sont essentiellement variables suivant les cas, sans préjuger non plus de son évolution et surtout sans éveiller aucune idée de pathogénie.

Cependant, nous croyons que ce terme peut prêter encore à confusion avec ce que nous appelons les dysplasies. D'autre part, ce qui a été décrit le plus souvent, sinon toujours, comme érosion, ne correspond qu'à la localisation de cette maladie au collet des dents. C'est pourquoi notre maître, M. Chompret, désirait se servir d'un nom créé spécialement pour désigner cette affection. Comme il s'agit d'une fonte des couronnes dentaires, nous avons pensé employer stéphanolyse (du grec : *stéphanos*, couronne, et *lyse*, disparition). Nos recher-

ches nous ont permis de découvrir qu'Hippocrate usait de *myli* (meule) pour dénommer la partie de la dent visible dans la bouche. Nous avons donc préféré *mylolyse* à stéphanolyse, parce que l'étymologie en est plus pure et plus rationnelle. Ce terme nouveau correspond aussi bien qu'érosion aux lésions que nous allons étudier ; il a en outre l'avantage d'éviter toute confusion.

Nous avons donc choisi *Mylolyse* comme titre de notre travail, nous réservant d'employer indistinctement érosion ou mylolyse au cours de notre étude.

Nous ne terminerons pas ce chapitre sans signaler que, chez l'homme, la mylolyse ne se rencontre pas qu'en bouche. On l'a découvert sur des dents trouvées dans des kystes dermoïdes de l'ovaire.

Enfin, l'érosion n'est pas une maladie particulière à la race humaine. Elle existe très fréquemment chez certains animaux comme l'éléphant indien, l'hippopotame, l'otarie, le phoque. Elle est moins fréquente chez d'autres, comme les chevaux et les bovidés.

Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir sur ce point dans un chapitre spécial.

HISTORIQUE

Nous avons fait des recherches personnelles pour savoir à quelle époque la mylolyse fut signalée pour la première fois, et par quel auteur. Les références que nous avons trouvées dans la littérature, concordent parfaitement avec le résultat de nos investigations.

Pendant fort longtemps, ces lésions semblent être passées inaperçues ; de fait, elles ont été vraisemblablement confondues avec la carie du collet ou avec l'abrasion, suivant le siège qu'elles occupaient.

Ce serait à un Anglais, du nom de John Hunter, que reviendrait le mérite d'avoir observé et décrit pour la première fois cette maladie. Dans son livre « *The natural story of the human teeth* », édité à Londres en 1771, il désigne sous le nom d'érosion le processus qui frappe les dents à leur collet et que nous rapporterons nous-même plus loin. Il pense que c'est une maladie inhérente à la dent, et déclare avoir vu des cas où la dentine avait été la première détruite, puis l'émail, par suite du manque de support. Comme l'on voit, il n'a pas su distinguer l'érosion de cette

forme spéciale de carie qui creuse la dentine au fond d'un petit pertuis de l'émail.

Vient ensuite un autre Anglais, Jos Fox, qui traite la question dans son livre intitulé « *Histoire naturelle et maladies des dents de l'espèce humaine* » (Paris, 1821). Contrairement à Hunter, qui ne sait comment expliquer cette maladie, Fox croit qu'elle dépend d'une propriété dissolvante de la salive.

C'est encore un Anglais, Reid, qui publie un article en 1847, qui a pour titre « On erosion or notching of the teeth » dans le *Monthly Journal of Medical Science of London and Edinburgh* (1847-8, tome VIII, pages 723-727).

En 1852, c'est Rossi, qui traite de l'érosion dans son « Mémoire sur la destruction des dents », édité à Paris.

Puis un Allemand, nommé Wedl, expose la question dans son livre « *Pathologie der Zahne* » (Leipzig, 1870). Cet auteur croit que l'érosion est une forme de dysplasie.

Ce n'est qu'à la longue, que ces travaux finissent par attirer l'attention des dentistes, puisqu'il nous faut attendre plus d'un siècle après Hunter, pour arriver à une période riche en recherches sur ce point. Alors qu'au cours de cette première période, on s'est surtout attaché à décrire ce que l'on voyait, lors de celle qui va suivre, dans les nombreux mémoires qui seront publiés, on s'efforcera, surtout, d'éclaircir la pathogénie de cette maladie. Désormais, il ne se passera pas d'année sans que plusieurs articles ne soient

publiés, et que plusieurs communications sur ce sujet ne soient faites dans les sociétés savantes. Nous ne pouvons les citer tous, c'est pourquoi nous ne retiendrons que les travaux les plus importants, pour les signaler succinctement ici, puisque nous aurons à y revenir plus complètement dans les chapitres suivants.

En 1880, Tomes apporte le résultat de ses recherches dans le règne animal. Il signale aussi que dans certains cas, l'érosion frappe toute la surface de la couronne. Il croit que la cause est d'ordre mécanique.

Magitot prend position en 1882. Il prétend qu'il s'agit de carie spontanément arrêtée par l'oblitération des canalicules des dents.

En 1885, Baume prétend que les couches superficielles de dentine, non protégées par l'émail, meurent et s'exfolient par le frottement, d'où les lésions observées. Il publie aussi des cas d'érosion généralisée qu'il appelle « usures de cause insuffisamment connue » et « nécrose de l'ivoire ».

Miller commence la publication de ses mémoires sur cette question en 1887, confirmant, dans l'ensemble, les idées de Tomes.

Une théorie chimico-mécanique est exposée par Scheff en 1891.

Znamensky en 1897 montre que le point de départ de l'affection serait dans la substance organique de l'ivoire, la disparition de celle-ci, entraînant la désintégration des globules calcaires.

Michaels publie, en 1899, le résultat de ses études

sur la salive. Il aurait trouvé des sulfocyanures alcalins dans la salive des gens présentant de l'érosion.

Nous signalerons le chapitre sur l'abrasion et l'érosion dans le livre de Cruet : « *Hygiène et Thérapeutique des maladies de la bouche* » (Paris, 1899).

Frey, en 1900, présente au Congrès Dentaire International de Paris, un rapport très complet sur cette maladie.

En 1905, notre maître, M. Chompret, publie une traduction française de l'Atlas-Manuel des maladies des dents et de la bouche, de Preiswerk, qu'il complète, en ajoutant sur chacun des points traités, son opinion personnelle. Preiswerk croit que la dentoïdine est liquéfiée par les enzymes protéolytiques de certains microbes buccaux. Le calcaire se trouvant privé de son substratum organique, sera enlevé mécaniquement par la mastication et le brossage.

En 1907, au Congrès de l'Association Française pour l'Avancement des Sciences, qui s'est tenu à Reims, M. Frey a expliqué que, pour lui, il s'agirait non pas d'une disparition ou d'un affaiblissement de la substance organique de l'ivoire, mais d'une calcification vicieuse, d'une dyscalcification de la dentine.

Milian, en 1909, dans un article du *Progrès Médical*, considère l'érosion comme un signe d'une forme fruste de stomatite mercurielle.

Le nombre des publications sur l'érosion commence à diminuer.

Puis, c'est 1914 et la guerre.

Depuis la fin de celle-ci, nous n'aurons à signaler que les travaux si importants de Frey sur la calcification et la décalcification des os et des dents, avec les déductions pathologiques que l'on peut en tirer (Congrès de Stomatologie 1927, *Revue de Stomatologie*, 1928).

Ce sont les derniers en date, traitant du sujet qui nous occupe.

ETIOLOGIE

L'étiologie de la Mylolyse est loin d'être parfaitement connue, de nombreux points, et non des moindres, restant dans l'obscurité.

On sait que cette maladie n'est pas d'origine récente. Elle existait bien avant les travaux de Hunter, comme le prouvent les recherches du docteur Whitney, de Honolulu (1893). Ses observations sur les squelettes des cimetières hawaïens sont particulièrement intéressantes car elles sont d'une grande netteté. Voici dans quelles circonstances elles ont été faites. Les anciennes peuplades de ces îles, situées dans le Pacifique, très éloignées de l'Amérique et de l'Asie, avaient coutume de déposer les corps de leurs morts, surtout de leurs chefs, dans des grottes presque inaccessibles. Le Dr Whitney a pu pénétrer dans ces sombres cavernes. Il a découvert aussi d'autres cimetières, placés le long de la mer et recouverts de sable. Les crânes trouvés dans ces différents tombeaux datent d'une époque très reculée : environ 500 ans après Jésus-Christ. Certains d'entre eux portaient des dents érodées qui, semblables à celles ren-

contrées aujourd'hui, présentaient les mêmes aspects et montraient les mêmes phases évolutives.

La mylolyse est une maladie acquise qui ne se rencontre pas très fréquemment. Personnellement, en douze mois de pratique, nous l'avons observée trois fois. Il semble cependant qu'elle soit nettement moins rare en clientèle privée.

L'homme serait plus souvent touché que la femme, quoique celle-ci n'en soit pas à l'abri.

La mylolyse ne se rencontre pas à tous les âges de la vie. Jamais on ne l'a signalée frappant un enfant ou un adolescent. C'est à partir de 20 ou 25 ans qu'on peut commencer à l'observer. Znamensky a prétendu que cette maladie serait un privilège de la vieillesse. Ce n'est pas l'avis de la majorité des auteurs. Ceux-ci s'accordent à reconnaître que l'érosion débute exceptionnellement chez les sujets âgés. Il semble qu'elle se produise d'ordinaire beaucoup plus tôt. C'est le plus souvent entre 35 et 50 ans que les patients viennent consulter, se plaignant de sensibilité dentaire. Au delà de cet âge, on trouvera évidemment des dents érodées. Mais ce sont alors des lésions anciennes, insensibles, qui ne semblent plus en évolution.

Nous n'étudierons dans ce chapitre que les causes prédisposantes de la mylolyse. Les causes déterminantes seront étudiées et discutées au chapitre pathogénie.

Parmi les causes prédisposantes, nous en distinguerons d'ordre général et d'ordre local.

Plusieurs groupes de causes prédisposantes d'ordre général sont à retenir :

Les observations du D^r Whitney nous ont appris que les Hawaïens vivant au vi^e siècle (après J.-C.) pouvaient présenter de l'érosion. Leur nourriture ne se composait que de poissons, de végétaux et d'eau. On est en droit d'en conclure que notre alimentation et notre hygiène ne jouent aucun rôle dans l'apparition de cette affection.

La mylolyse n'est pas une maladie régionale, limitée à certaines contrées. Si les auteurs qui ont publié des travaux sur cette question sont d'Amérique ou d'Europe, il ne faut pas en déduire que l'érosion ne se rencontre qu'en Amérique et qu'en Europe. Elle s'observe sous toutes les latitudes.

Le D^r Whitney (1893) nous a appris qu'elle a existé, et existe encore, aux îles Hawaï. Ottofy (1900) rapporte que lors d'un séjour au Japon, son attention a été attirée par la fréquence étonnante de l'érosion chez les indigènes et chez les étrangers ayant séjourné plus de 15 ou 20 ans en Extrême-Orient.

Snyder (1898) est venu confirmer ces données. Il a précisé que d'une façon générale, les climats chauds et humides exercent une influence prédisposante indéniable dans la genèse de cette affection.

La notion du terrain est capitale. De nombreux auteurs ont signalé le rôle très important joué par l'arthritisme dans l'étiologie de la mylolyse. Nous ne citerons que : Kirk (1887), Underwood (1887), Darby (1892), Michaels (1898), Snyder (1898), Ct-

tofy (1900), Frey (1900), Marshall (1901), Frey (1907), Talbot (1908) et Frey (1927).

Snyder par exemple a constaté que 7 malades sur 10 étaient goutteux.

Ils n'expliquent pas tous de la même façon la relation qui existe indiscutablement entre l'érosion et cette diathèse. Beaucoup d'auteurs, parmi les premiers en date, croyaient que la mylolyse était d'origine chimique. La plupart pensaient même que cette maladie était due à une acidité pathologique de la salive, qui normalement est de réaction alcaline. Constatant la fréquence de l'érosion chez les arthritiques, ils ont cru que cette affection, qu'ils considéraient comme une diathèse hyperacide, devait pouvoir modifier le chimisme buccal. Nous ne discuterons pas ici cette hypothèse, mais un peu plus loin.

D'autres auteurs, plus près de nous, ont supposé que l'arthritisme agissait peut-être d'une façon toute différente. Ils avaient remarqué qu'il existe des dents qui semblent frappées d'une vieillesse prématurée, dont la vascularité de la pulpe paraît amoindrie, où la substance calcaire a pris le pas sur la substance organique. On dirait qu'il s'agit de blocs inertes où les éléments ne seraient plus renouvelés. Les dents érodées sont de celles-là. Ces auteurs ont fait un rapprochement avec les accidents de la goutte et du rhumatisme chronique.

Pour eux, l'arthritisme prédisposerait à certaines affections dentaires, comme la mylolyse, par une

action trophique sur la pulpe. Nous préférons de beaucoup cette hypothèse à la précédente, parce que nous la trouvons plus vraisemblable.

Pour justifier cette théorie, il est indispensable que nous disions quelques mots de l'arthritisme.

On sait que l'arthritisme est une diathèse de nutrition. Lœper et Debray au Congrès de l'arthritisme (Vittel 1927) en ont donné comme définition : « C'est une maladie flocculante et précipitante, résultant de l'instabilité des solutions humorales. »

Les accidents de l'arthritisme apparaissent en général vers 30 ou 40 ans. Il en est de plus précoces, d'autres de très tardifs. Or nous venons de dire que c'est entre 35 et 50 ans que la mylolyse manifestait son maximum d'activité.

Une de ses caractéristiques est de précipiter des dépôts solides : nodules d'Heberden et de Bouchard, tophi goutteux, dont la constitution chimique est complexe et variable. Ses dépôts se font surtout au niveau des articulations, mais il peut s'en former aussi au niveau de divers organes, pour constituer les lithiases. C'est dire que ces formations peuvent siéger en un point quelconque de l'économie. Nous verrons plus loin que les dents atteintes d'érosion sont des dents hypercalcifiées, dans la chambre pulpaire desquelles il n'est pas rare de trouver des pulpolithes. Il semble bien qu'on puisse imputer ces formations pulpaires et peut-être aussi l'hyperminéralisation de la dentine au terrain arthritique.

D'autre part, l'arthritisme se révèle, dit-on, par ses conséquences, notamment par les troubles de la nutrition, tels la goutte et le diabète. Or il est universellement reconnu que ces troubles de la nutrition se compliquent avec une fréquence remarquable de lésions d'artérite chronique. La goutte conduit à l'artério-sclérose, disait Lancereaux. Les gouteux deviennent presque tous des artério-scléreux, ont dit Huchard et Lécorché. Les diabétiques en sont aussi menacés : l'artérite oblitérante étant une complication redoutée du diabète. Il faut savoir cependant que si les arthritiques qui font des troubles de la nutrition, sont exposés aux artérites chroniques, il n'en est pas de même pour ceux qui présentent d'autres manifestations de cette diathèse : migraine, asthme, lithiase, eczéma, etc. Ces derniers ne se montreraient pas particulièrement prédisposés aux lésions de sclérose artérielle.

Les dents, du point de vue vasculaire, se comportent comme des organes terminaux. Elles seront donc sensibles aux troubles circulatoires, et nous venons de voir que certains arthritiques sont particulièrement exposés à faire de l'artérite.

Jusqu'ici nous n'avons vu que l'action de la diathèse arthritique sur la substance organique de la dent. Peut-elle avoir une influence sur la partie minérale de celle-ci ? C'est fort probable. Nous avons déjà signalé que les dents frappées de mylolyse étaient hypercalcifiées, quand nous avons dit que l'arthritisme, maladie précipitante, pouvait faire

des dépôts minéraux en n'importe quelle région de l'organisme.

Il est prouvé d'autre part, que les glandes vasculaires sanguines tiennent une place importante dans cette diathèse. Or on sait que ces glandes jouent un rôle considérable dans le métabolisme des sels minéraux, et plus particulièrement du calcium.

On voit donc que la diathèse arthritique peut modifier le terrain qui nous intéresse de multiples façons, et favoriser ainsi l'apparition de troubles locaux comme l'érosion des dents.

On sait que l'arthritisme est aussi la cause prédisposante capitale de la pyorrhée alvéolo-dentaire. Quel rapport peut-il exister entre la pyorrhée et la mylolyse? On peut affirmer qu'il n'y a certainement pas concomitance entre ces deux affections. Il semblerait même qu'il y ait un certain antagonisme entre elles. Pour M. Frey, qui s'est intéressé à cette question, l'arthritique à pyorrhée est un rhumatisant des articulations en général, qui peut présenter de la glycosurie. Il a du tartre au collet de dents jaunes, mobiles dans leurs alvéoles, dont les parois sont en partie résorbées. L'arthritique à mylolyse, au contraire, est généralement un neuro-arthritique, à dyspepsie acide, prédisposé aux lithiases, surtout à la gravelle. Ses manifestations rhumatismales ne sont pas articulaires mais plutôt tendineuses et musculaires. Souvent c'est un goutteux mais jamais un diabétique, à la période active de l'érosion du moins. Les gencives sont nettes, il n'y a pas de tar-

tre. Les dents sont blanches, très solidement implantées dans les maxillaires.

S'il n'y a pas concomitance entre ces deux affections, on peut les voir se succéder. Comme un gouteux peut devenir un simple rhumatisant, on peut assister à un arrêt dans l'évolution de l'érosion et voir ensuite apparaître des signes de pyorrhée. Cela est possible, mais ajoutons que l'inverse est tout à fait exceptionnel : jamais l'érosion ne succède à la pyorrhée.

Notre maître M. Chompret a observé que la mylolyse serait plus fréquente chez les gens cultivés, parmi les intellectuels, que chez les autres. C'est ce qui expliquerait la fréquence moindre de cette affection en clientèle hospitalière. Il insiste aussi sur le fait que ces malades correspondent bien à ce que l'on appelait des neuro-arthritiques. Certes, ce sont des arthritiques, mais chez lesquels l'élément nerveux domine nettement. Il s'agit, en effet, très souvent, de neurasthéniques, de grands nerveux, voire d'hystériques, qui prennent un soin minutieux, exagéré même, de leur bouche. Ces phénomènes peuvent être en rapport avec des troubles endocriniens qui, nous l'avons vu, peuvent jouer un certain rôle au cours de l'évolution de la diathèse arthritique. Mais ceci est au domaine de l'hypothèse.

Nous ne terminerons pas l'exposé des causes prédisposantes d'ordre général, sans dire que la mylolyse pourrait survenir exceptionnellement à la

suite d'une affection aiguë. Voici un cas observé par Barden (AFAS-1907). Il s'agissait d'une femme, atteinte de fièvre typhoïde, qui pendant la période aiguë de sa maladie, avait des douleurs intolérables au niveau des dents. Ces douleurs disparurent avec la fièvre, mais il apparut peu après sur toutes les dents, de petites érosions qui n'existaient pas auparavant. Nous faisons toutes réserves quant à cette observation. D'abord, c'est le seul cas connu où la mylolyse, maladie d'évolution chronique, serait survenue à la suite d'une affection aiguë. D'ordinaire le début est lent, progressif, et non pas rapide. A cause de ces quelques raisons, et devant l'imprécision de ce document, nous nous sommes même demandé si les lésions observées étaient vraiment des érosions au sens où nous l'entendons.

Les causes prédisposantes d'ordre local sont très restreintes, et toutes très discutables.

Il est un fait certain, c'est qu'on observe la mylolyse surtout chez des gens qui prennent un soin particulier de leur bouche. Cruet a écrit qu'on « trouvait surtout l'érosion chez des personnes très soigneuses de leurs dents (trop) et faisant abus de tous les dentifrices ».

On a incriminé le brossage, surtout le brossage horizontal avec des brosses dures. On a prétendu aussi, que certains dentifrices contenant de la ponce, de la silice, etc., pouvaient éroder les dents. Miller affirme qu'un brossage, même avec des préparations

plus douces que celles que nous venons de signaler, peut éroder les dents à la longue.

Cependant les cas sont nombreux où l'on a présenté des gens porteurs d'érosion qui ne s'étaient jamais servi de brosses à dents. Il arrive aussi que, sur une arcade, des dents soient en retrait et inaccessibles à la brosse. Or, on a noté des lésions sur des dents placées dans de telles conditions. Quand il s'agit d'une érosion du collet, il arrive un moment où la perte de substance est assez profonde pour que la rudesse de la brosse n'ait plus d'action. On peut pourtant voir la mylolyse continuer à progresser dans ces cas. Bastyr, enfin, a démontré expérimentalement que la brosse n'était pas capable de faire des érosions sur des dents normales. Il n'a même pas pu en produire en brossant des dents ramollies par des acides.

Nous croyons que l'emploi des brosses dures et des dentifrices peut provoquer des lésions au collet des dents, comme nous l'a appris notre maître M. Chompret. Ces lésions sont toujours minimales, superficielles, différentes de celles qui se voient dans la mylolyse. Ce sont deux choses tout à fait différentes, que l'on ne doit pas confondre.

Nous avons décrit l'étiologie de la mylolyse en général, considérant l'individu, le terrain qu'il présente, et le milieu buccal. Il nous reste à étudier l'étiologie de la mylolyse proprement dite, c'est-à-dire celle se rapportant aux dents. Nous aurons à en-

visager le nombre, le siège, les caractères de ces dents, ainsi que quelques particularités.

La mylolyse peut ne toucher qu'une seule dent. C'est exceptionnel. D'ordinaire, on trouve plusieurs dents érodées. On a même signalé des cas, assez nombreux, où toute la denture était atteinte. Enfin la même dent peut être touchée en plusieurs endroits.

Les dents supérieures seraient beaucoup plus sujettes à cette affection que les inférieures. Il est commun de voir des lésions sur les deux mâchoires. Pour Marshall, les dents de la mandibule ne seraient jamais atteintes au même degré que les autres. Souvent les dents homologues seraient touchées.

Tout le monde s'accorde à reconnaître que les dents antérieures sont beaucoup plus fréquemment lésées que les postérieures. Les dents de droite le seraient plus que celles de gauche. Certains auteurs prétendent que ce sont les incisives centrales et latérales, du haut et du bas, qui paient le plus lourd tribut à l'érosion. Puis viendraient les canines (Black). D'autres affirment que ce sont, par ordre décroissant, les canines, les prémolaires et les incisives (Deckert). Pour la majorité, viendraient en première ligne, de toute la denture, les canines supérieures. Au maxillaire inférieur, celles qui seraient le plus souvent touchées seraient les bicuspidées et surtout les premières prémolaires. Quand l'arcade est irrégulière, les dents rejetées en dedans seraient affectées moins souvent que les autres.

Les dents qui présentent de la mylolyse, sont en général grandes, non encroûtées de tartre, assez souvent blanches, luisantes, polies et brillantes. Ce sont des dents qui sont solidement implantées dans le maxillaire. Elles sont très adhérentes et très difficiles à arracher. Les ligaments sont plus fibreux, plus durs et moins souples. Les alvéoles, qui sont plus épaisses et plus denses, enserrent si fortement les dents que la syndesmotomie est rendue parfois très difficile.

Pour Miller, la mylolyse apparaîtrait aussi bien sur les dents vivantes que sur les dents mortes. Nous pensons que cet auteur a examiné la vitalité des dents par les épreuves de la chaleur et du froid. Mais les dents érodées sont hypercalcifiées et nous savons que dans ce cas, les réactions thermiques peuvent être nulles sur des dents vivantes.

Il a été publié vers 1890, quelques observations où l'on avait vu la mylolyse attaquer des dents naturelles posées sur une pièce de prothèse. L'érosion pourrait se produire sur des substances inertes. Walkhoff a signalé l'érosion sur des dents artificielles. Miller a noté la lyse d'un morceau d'ivoire incrusté dans la cavité, d'origine érosive, d'une petite molaire. On aurait constaté que des aurifications, des amalgames, s'useraient sans que le facteur articulaire puisse être invoqué.

Ces faits sont très discutés et loin d'être admis par tous les auteurs. Ils sont en contradiction absolue avec le résultat des observations de notre maî-

tre M. Chompret, de Marshall, et de beaucoup d'autres, qui n'ont jamais rencontré de phénomènes analogues. Ils ont noté, par contre, que la mylolyse continuait à progresser autour et sous une obturation. Assez souvent on constate ceci. Au moment où l'on vient de traiter une érosion, la surface libre de la substance obturatrice se continue insensiblement avec la dentine avoisinante. Progressivement, on constatera que, l'obturation restant indemne, les plans voisins s'abaisseront par rapport à elle. Il y aura un ressaut tout autour et, à ce niveau, il existera un interstice, une solution de continuité entre la matière obturatrice et la cavité, pouvant admettre la pointe de la sonde. A la longue, si la cavité devient assez grande, la rétention sera insuffisante et l'obturation tombera.

Nous rappellerons enfin que la mylolyse a été constatée sur des dents incluses dans des kystes dermoïdes de l'ovaire (Wedl), ainsi que sur les dents de divers animaux (Tomes).

FORMES CLINIQUES ET EVOLUTION

Dans ce chapitre nous allons aborder la description de la mylolyse et son évolution.

Nous savons que l'érosion est une affection acquise qui se manifeste par une destruction lente des tissus durs de la couronne des dents. Nous avons dit que son siège, son étendue et son importance étaient très variables.

On peut voir la mylolyse toucher la couronne d'une, ou généralement de plusieurs dents, d'une façon très limitée. C'est ce que nous appellerons les formes localisées de l'érosion. Au contraire, toute la surface coronaire de la plupart des dents peut être lésée. Il s'agit alors de la forme généralisée de l'érosion.

Nous allons donc étudier successivement les formes localisées et la forme généralisée de cette maladie.

La mylolyse, dans sa forme localisée, peut être limitée : au collet, c'est le siège le plus fréquent ; à la face labiale des dents antérieures ; au bord libre

et sur les faces triturantes. Ces trois aspects seront décrits successivement.

Forme localisée au collet

L'érosion du collet est la forme la plus anciennement connue. Pour beaucoup d'auteurs encore, elle constitue, à elle seule, toute la mylolyse. De fait, c'est sous cet aspect qu'on l'observe le plus souvent; mais comme nous l'avons déjà dit, et comme nous le verrons un peu plus loin, ce n'est qu'une localisation de l'affection qui nous occupe.

Il est rare qu'un malade vienne consulter pour des troubles subjectifs. Quand il en existe, ceux-ci sont en rapport avec l'esthésie de la dentine. Dans la majorité des cas, l'érosion du collet n'est pas douloureuse. Elle est généralement découverte incidemment, au cours d'un examen buccal pratiqué par hasard.

Il s'agit d'un homme d'une quarantaine d'années dont l'aspect général semble refléchir une santé florissante. Souvent le teint est coloré et il existe de la calvitie à un degré plus ou moins marqué.

L'inspection et la palpation de la région des maxillaires ne nous apprennent rien. On écarte les lèvres, qui découvrent des dents blanches, sans tartre.

L'examen de la muqueuse buccale révèle souvent l'inflammation et le gonflement des glandules muqueuses.

La langue est normale, ou parfois la pointe et

les bords sont d'un rouge vif, alors que la base l'est moins ou souvent recouverte d'un enduit blanchâtre.

Les gencives ne sont pas tuméfiées. Il est bien rare qu'elles soient le siège d'une inflammation. Les dents ne sont en général pas décollétées. Il n'y a pas de tartre à leur base. Ce sont des dents blanches, polies, brillantes, solidement implantées dans leurs alvéoles. Un coup d'œil renseigne sur l'ensemble de la denture. Il ne manque qu'une ou deux dents, souvent même aucune. On sera frappé par l'absence de carie.

En résumé, l'aspect de la bouche est caractéristique : c'est une bouche bien tenue, propre, comme le sont les dents elles-mêmes.

Nous allons passer maintenant à un examen minutieux de chaque dent pour découvrir les lésions.

Si l'on a la chance d'assister au début de la maladie on pourra constater les signes physiques suivants :

Du côté vestibulaire, par exemple au niveau d'une canine supérieure, on observera que la gencive est peut-être un peu plus rouge qu'ailleurs. Elle est aussi légèrement rétractée ; découvrant quelques millimètres de ciment. La dent est grande, bien blanche, solidement fixée dans son alvéole. A son collet, sur sa face labiale existe une perte de substance.

Le siège le plus fréquent de celle-ci, dans l'érosion du collet, est sur la face labiale. Elle peut exis-

ter sur les faces interdentaires et aussi, mais plus rarement, sur la face linguale ou palatine. Tout à fait au début, il n'y a qu'une légère rainure horizontale, qui s'étend du bord distal au mésial. Elle est à peine marquée, ayant un ou deux millimètres de profondeur. C'est pour cela qu'on la sent mieux à la sonde qu'on ne la voit. Les bords, qui sont parallèles et rapprochés, sont nets. Le fond présente la même coloration que le reste de la dent. La surface de cette érosion est lisse, luisante, brillante, comme polie.

L'exploration à la sonde nous renseigne sur la consistance, qui est dure, résistante, et sur l'état de la surface, qui est unie dans toute l'étendue de la lésion. Cette exploration devra être douce, car, dans quelques cas, le contact des instruments pourra être douloureux.

Nous procéderons ensuite à l'examen de la vitalité de ces dents. Comme nous savons qu'elles sont hypercalcifiées, nous ne pourrions tenir compte d'une absence de réaction à la chaleur et au froid. Nous aurons donc recours à la diaphanoscopie qui pourra nous renseigner utilement.

Un examen de la salive la montrerait le plus souvent alcaline, plus rarement acide.

Progressivement, cette légère rainure va s'accroître lentement, régulièrement, insidieusement, si bien qu'à la période d'état, on observe une excavation que nous allons décrire maintenant.

Au cours de cette période, l'érosion du collet est toujours insensible, du moins le plus souvent.

L'inspection permet de constater que la petite rainure est devenue une véritable excavation. Sa forme est maintenant typique. Sur une coupe verticale, elle a une forme triangulaire à base périphérique, et dont le sommet est dirigé vers la chambre pulpaire.

C'est à cet aspect qu'elle doit ses noms de lacunes ou défauts cunéiformes, d'usure en coin, etc., etc. Les bords sont constitués par des arêtes vives, il est rare qu'ils soient émoussés. Le bord gingival peut se trouver parfois un peu au-dessous de la limite inférieure de la couronne, débordant très légèrement sur la racine. Il est toujours plus accentué que l'autre, qui se trouve plus ou moins éloigné de lui. Le fond de l'érosion est constitué par deux plans, et limité dans la profondeur, par le sommet du coin. La coloration peut être encore blanche. Il est possible de noter une coloration qui peut aller du jaune au brun et même presque au noir. Cette coloration peut n'être pas la même en tous les points de l'érosion. Elle est assez souvent plus foncée au centre, s'éclaircissant à la périphérie pour se continuer insensiblement avec la couleur du reste de la dent au niveau des bords. Cette coloration peut être due à plusieurs causes. Elle peut être en rapport avec des causes d'ordre buccal : tabac, mastication, etc., ou d'ordre général : certains médicaments pouvant la produire.

Toute la surface de l'érosion conserve toujours un aspect très particulier, uni, lisse, brillant, luisant, poli qui est caractéristique.

L'examen à la sonde vient confirmer que, dans toute son étendue, l'érosion est parfaitement unie, lisse, dure. Cette exploration peut être sensible.

L'érosion continuant à gagner en profondeur, il peut arriver, plusieurs années d'ordinaire après le début de la maladie, que celle-ci arrive à ouvrir la chambre pulpaire. A cause de la chronicité de l'érosion, l'ouverture ne se fera pas brusquement. C'est pourquoi nous assisterons à des crises de pulpite plus ou moins espacées. Nous en serons avertis quand le malade accusera des douleurs spontanées survenant en position allongée, surtout le soir en se couchant et des douleurs provoquées par la chaleur.

Mais, nous avons déjà dit qu'au cours de l'érosion, il n'était pas rare qu'il se produise une hypercalcification considérable et qu'il ne se forme des calculs pulpaire. Dans le premier cas, il y a production exagérée de dentine secondaire qui réduit le volume de la chambre pulpaire, d'où souffrance de la pulpe. Elle peut même se produire quelquefois en si grande abondance, qu'elle finit par remplir complètement la cavité pulpaire. Dans le deuxième cas, la pulpe peut se trouver étranglée par la formation d'un pulpolithe. On conçoit que ces deux processus entraîneront une réaction chronique de la pulpe. Dans ces cas, le patient accusera souvent des douleurs diffuses, irradiant dans le territoire du triju-

meau, ne provoquant généralement pas de névralgie faciale typique, mais seulement du névralgisme.

On voit donc qu'il existe plusieurs causes pouvant provoquer une pulpite subaiguë ou chronique au cours de l'érosion. Toutes ces causes ont une action lente et progressive, c'est pourquoi il est exceptionnel de constater des pulpites aiguës. Dans certains cas, heureusement assez rares, on a signalé, que les lésions pouvaient être suffisantes pour entraîner la fracture de la couronne au ras du collet. D'ordinaire, pour que cette décapitation puisse se produire, il faut que l'érosion siège sur presque tout le pourtour de la dent.

Ces différents processus, que ce soit la perte de substance qui ouvre la chambre, une calcification de la cavité pulpaire, la formation d'un pulpolithe, ou même la fracture, après une période de réaction pulpaire, entraîneront fatalement, au bout d'un temps variable, la mortification de la pulpe. C'est alors que l'érosion devient tout à fait insensible et cesse d'évoluer. Ceci peut se produire exceptionnellement en quelques mois, mais le plus souvent, deux, trois, quatre années après le début, ou même beaucoup plus tard, au bout d'une dizaine d'années par exemple.

Signalons encore, qu'après avoir été obturée, l'érosion pourra continuer à évoluer à la périphérie de l'obturation, si la pulpe n'est pas mortifiée. Il pourra même arriver un moment où, la cavité étant

assez grande, il n'y aura plus de rétention et l'obturation tombera.

Telle est la forme de la mylolyse localisée au collet.

*Forme localisée à la face labiale
des dents antérieures*

Dans cette forme, on observe généralement que, sur une arcade, toutes les incisives, parfois même aussi les canines, sont touchées. Les lésions siègent uniquement sur la face labiale de ces dents. Elles s'étendent du collet au bord libre, donnant à la dent l'aspect d'un bec de flûte. On remarque à la surface de l'érosion, qui semble rongée, sucée, des sillons qui se continuent insensiblement sur leurs bords avec la face labiale. Ces sillons sont eux aussi érodés, mais ils semblent avoir mieux résisté que les parties voisines, sans que rien ne puisse l'expliquer.

Cette forme est plus souvent douloureuse que la précédente. Les malades accusent des douleurs traduisant la sensibilité de la dentine. Plus tard, nous observerons des signes de pulpite, l'évolution de cette variété de mylolyse étant tout à fait comparable à celle de l'érosion du collet.

*Forme localisée
au sommet des couronnes des dents*

Dans cette forme de mylolyse, les signes fonctionnels tiennent une place importante. Les mala-

des, qui présentent cette variété d'érosion, sont souvent des nerveux, des neurasthéniques. Ils viennent consulter parce qu'ils souffrent de leur denture. Ils expliquent qu'ils éprouvent une sensibilité anormale, gênante, au niveau de certaines dents. Cette sensibilité n'est jamais spontanée. Elle est provoquée presque toujours par le froid. L'air frais et surtout l'inspiration d'air froid par la bouche est pénible. Quand ils mangent, ils ont remarqué que les boissons froides, les acides, le sucre et les mets sucrés, parfois même le sel, déclanchent une poussée douloureuse.

Il n'est pas rare que le contact d'objets un peu durs comme une brosse à dents, un cure-dents, ou l'ongle l'éveille. La poussée douloureuse dure quelques minutes, pendant lesquelles elle peut être assez aiguë. Si la cause qui l'a provoquée a cessé, progressivement, elle va s'atténuer puis disparaître, durant, en tout, une dizaine de minutes environ. Ces douleurs feront penser, *a priori*, qu'il s'agit de douleurs en rapport avec de la dentine mise à nu.

L'examen de ces malades n'est pas toujours aisé. Ils s'agitent, redoutant toute exploration et, pour ne pas souffrir, réclament une anesthésie. Après les avoir calmés, on pourra passer à l'examen de leur bouche.

Les érosions siègent au niveau du bord libre et des surfaces triturantes.

La localisation au bord tranchant des incisives

entraîne une diminution de la hauteur des couronnes sans qu'on puisse expliquer cette usure par des causes mécaniques. D'ailleurs, la mylolyse s'accroissant, les dents n'arriveront plus au contact de leurs antagonistes et pourtant l'on pourra voir l'érosion gagner encore.

Harris a rapporté une observation de ce genre où, en deux ans, une séparation de $\frac{3}{8}$ de pouce se forma entre les bords des incisives.

Bell a également décrit un cas analogue, où le bord tranchant des incisives et des canines étant touché, ces dents ne pouvaient plus être amenées au contact les unes des autres, limitant une ouverture elliptique. L'auteur a insisté sur le fait qu'il n'existait aucun frottement mécanique.

Black a observé un cas où les lésions avaient diminué la hauteur des incisives, indépendamment de toute usure articulaire, les dents étant articulées de telle sorte qu'elles ne pouvaient se rencontrer.

Baume, Marshall, Walkhoff ont rencontré cette forme chacun plusieurs fois.

Plus récemment, notre maître M. Chompret a eu l'occasion d'en observer quelques cas.

Quand cette forme de mylolyse siège sur la face triturante des molaires, on constate une destruction des cuspides et, entre celles-ci, la formation progressive d'une concavité en forme de cupule. C'est ce que Baume a décrit sous le nom de nécrose de l'ivoire.

Quel qu'en soit le siège, cette forme d'érosion

est toujours caractérisée par son aspect luisant, lisse et par sa dureté. Enfin, dans ces cas on ne trouvera jamais de causes traumatisantes, tel qu'un articulé défectueux, par exemple. Cette forme a une évolution identique à celle des deux variétés précédentes.

Myololyse généralisée
ou myololyse, proprement dite

Il existe une forme curieuse dans laquelle la totalité des dents sont atteintes et sur toute l'étendue de leurs couronnes.

Cette forme n'est pas très rare, notre maître M. Chempret l'a observée une dizaine de fois.

Elle se présente surtout chez de grands nerveux. Dans les deux observations que nous citerons un peu plus loin, chaque fois, il s'agissait d'une hystérique.

La myololyse généralisée s'accompagne toujours de troubles subjectifs au moins aussi marqués que dans la forme précédente. Les douleurs ont les mêmes caractères et traduisent aussi l'hyperesthésie de la dentine.

Toutes les couronnes des dents sont érodées, diminuées de volume, ce qui leur donne un aspect tout à fait comparable à l'extrémité d'un sucre d'orge que l'on suceraient. A leur surface, on remarque des sillons qui se continuent insensiblement sur leurs bords avec le reste de la couronne. Ces sillons sont eux aussi érodés, mais ils semblent avoir mieux ré-

sisté que les parties voisines, sans que rien ne puisse l'expliquer. L'ensemble de la surface des lésions est toujours régulier, lisse, luisant et dur. Naturellement, dans ces cas, il n'existe aucun traumatisme articulaire.

Pour Tomes, qui en a observé un cas, à mesure que la maladie progresse, l'émail s'en va peu à peu, de sorte que les dents deviennent plus courtes et plus minces. Elles prennent un aspect jaunâtre spécial, translucide. La position de la pulpe est rendue visible par la différence de couleur. Dans son observation il a noté qu'il s'agissait d'une jeune fille « si nerveuse qu'il était extrêmement difficile de juger exactement de son état ».

Marshall a rencontré plusieurs fois cette forme d'érosion.

Nous citerons encore l'observation suivante, publiée par notre maître M. Chompret dans son livre *Atlas-Manuel des maladies des dents et de la bouche*, Preiswerk et Chompret, Paris 1905. « J'ai eu l'occasion d'observer un cas fort remarquable d'abrasion totale de toutes les dents chez une jeune femme hystérique, présentant des troubles trophiques multiples : chute de cheveux, chute des ongles, ptose de tous les viscères, etc... Progressivement toutes ses dents s'atrophiaient, diminuant régulièrement de volume, absolument comme une dragée que l'on suce; l'usure des incisives marchant peut-être plus vite que celle des molaires, leur surface triturante ne se joignait plus, ce qui prouve bien qu'il ne s'agis-

sait point ici d'une lésion mécanique, mais bien d'une usure de cause générale, d'un trouble dans la nutrition. »

L'évolution de l'érosion généralisée est en tous points comparable à celle de la forme précédente.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de la mylolyse n'est pas très bien connue. Pour certains auteurs comme Baume et Znamensky, la surface de l'érosion serait très inégale, constituée par une rangée de cavités en forme de godets, analogues aux lacunes de Howship. Mais Walkhoff n'accepte leur présence qu'au début de l'affection. Il nie leur existence ultérieurement. Il prétend qu'il y aurait des fissures dans la dentine, parallèlement aux canalicules. Schlenker et Walkhoff qui avaient remarqué que ces fissures n'existaient pas sur leurs préparations récentes, les ont attribuées à la dessiccation. Tous ces auteurs s'accordent pour reconnaître l'existence d'une zone plus ou moins étroite de dentine translucide qui limite la perte de substance.

Le seul travail d'ensemble que nous ayons trouvé sur cette question est dû à Underwood et date de 1887. Cet auteur examinant des coupes d'émail au niveau de l'érosion, a remarqué que le tissu était de structure défectueuse avec un aspect très granuleux. Les coupes de dentine montraient seulement la ter-

minaison brusque des fibrilles et des canaux, comme s'ils avaient été sectionnés par un instrument bien tranchant. Il découvrit aussi que la substance adjacente à la surface érodée ne prend pas le colorant. Enfin il a trouvé parfois dans la chambre pulpaire, de la dentine secondaire formée à l'extrémité interne des fibrilles dentinaires irritées.

On voit que l'anatomie pathologique de l'érosion est bien ancienne et bien peu précise. Nous croyons qu'il y aurait intérêt à reprendre cette étude. Nous n'avons pu le faire, n'ayant pu nous procurer de dents érodées.

LA MYLOLYSE DANS LE REGNE ANIMAL

Nous avons déjà dit que la mylolyse n'était pas une maladie particulière à la race humaine. On l'a observée sur des dents de mammifères appartenant à des espèces très différentes les unes des autres, par exemple : sur l'éléphant indien, l'hippopotame, l'otarie, le phoque, le cheval, les bovidés et le chien. On constate qu'il s'agit d'animaux vivant en des contrées quelconques du globe telles que l'Europe, l'Asie et l'Afrique, sous des climats très différents et dont les mœurs n'offrent guère de points communs. Quelques-uns comme l'hippopotame, l'otarie, le phoque sont aquatiques, alors que tous les autres sont terrestres. Si la plupart sont des herbivores comme les chevaux, les bovidés, l'éléphant, l'hippopotame ; les chiens sont carnivores et les cétacés se nourrissent de poissons.

Nous allons étudier maintenant la mylolyse dans chacune des espèces animales que nous venons de citer.

1° La mylolyse chez le chien.

Nous n'avons pu trouver aucune description de

cette affection. La seule indication que nous ayons trouvée est une communication d'un Américain, Bland Sutton, rapportée par Marshall dans son livre *Operative Dentistry*.

2° La mylolyse chez les chevaux.

On sait que les dents des chevaux s'usent, normalement, au niveau de leur face triturante, et de telle sorte qu'on peut savoir l'âge d'un cheval en regardant ses dents. Ce qui est à retenir pour nous, c'est que, fréquemment, en plus de cette usure physiologique, on constate des inflexions de la surface au niveau des faces latérales.

3° La mylolyse chez les bovidés.

Chez les bovidés, cette maladie est plus rare que chez les chevaux. Elle se présente avec les mêmes caractères que chez ces derniers, c'est dire qu'on la trouvera surtout au niveau des faces interdentaires.

4° La mylolyse chez l'hippopotame.

Mommery et Tomes ont signalé que les dents de cet animal sont soumises à un degré d'attrition considérable. L'hippopotame se nourrit uniquement de plantes aquatiques. Or, les racines de ces plantes sont mélangées à une très grande quantité de sable et l'on pense que c'est ce sable qui userait aussi rapidement la denture.

L'érosion serait assez fréquente chez cet animal et s'observerait surtout au collet des prémolaires.

Rappelons que Miller a observé des lésions typiques sur les mâchoires d'un hippopotame dont le squelette est conservé au musée de Berlin.

5° La mylolyse chez l'éléphant indien.

Les défenses de la femelle sont beaucoup plus courtes que celles du mâle, mais il est possible de trouver des mâles qui n'ont pas des défenses plus développées que celles des femelles de même taille.

Les surfaces des défenses de la femelle présentent souvent de profondes excavations au niveau du bord de la gencive, et pour cette cause, sont parfois si peu solides, qu'elles se brisent. Tomes rapporte qu'un chasseur, connaissant bien les éléphants indiens, a remarqué que les défenses de toutes les femelles qu'il a pu voir présentaient cette altération, et que l'on trouvait souvent des larves ou nymphes d'un insecte diptère logées dans la gencive et fixées à la surface de la défense. Il existe un spécimen de défense d'éléphant, avec ces larves fixées à sa surface, qu'on peut voir au Musée du Royal Collège des Chirurgiens de Londres.

Tomes se demande si la larve ronge réellement la défense ou si les excavations de la dent préexistent. Il semble bien que cette dernière hypothèse soit la vraie et que ces larves viennent profiter de l'abri que leur offre l'érosion.

6° La mylolyse chez les cétacés.

Les dents de l'otarie et de quelques autres pho-

ques s'usent beaucoup et rapidement à leur sommet; elles semblent s'éroder, en outre, au niveau des gencives, et souvent sont profondément excavées en des points qui n'ont pas été exposés aux frottements.

PATHOGENIE

Nous avons étudié au chapitre Etiologie les causes prédisposantes de la mylolyse, nous n'y reviendrons pas. Il nous reste à exposer les différentes hypothèses qui ont été proposées comme causes déterminantes.

Les différentes théories pathogéniques qui ont été proposées depuis un siècle environ pour expliquer l'érosion sont tellement nombreuses que nous ne pourrions les présenter isolément. Pour la commodité de l'exposition, et pour la facilité de l'étude, nous serons obligés de les réunir en quelques groupes. Nous commencerons par éliminer les deux théories qui ne veulent pas reconnaître la mylolyse comme une entité pathologique. Le groupe qui viendra ensuite sera consacré à exposer la théorie mécanique et le suivant, à la théorie de l'exfoliation ou théorie vitalo-mécanique. Puis, nous étudierons la théorie chimique et la mécano-chimique. Après, ce sera le tour de la théorie dentinaire, puis celui de la théorie de l'hypercalcification dentinaire. Enfin nous exposerons nos idées sur cette question.

1° La mylolyse et la carie.

Tout à fait au début on a soutenu que l'érosion n'était pas une entité pathologique, mais seulement de la carie. Cliniquement, la mylolyse et la carie ne peuvent se confondre. Dans l'érosion, la perte de substance est brillante, parfaitement lisse et dure. Dans la carie ordinaire, les cavités sont irrégulières, on y trouve de la dentine ramollie, qui s'enlève facilement à l'excavateur. La confusion n'est donc pas possible.

J. Hunter a confondu l'érosion avec cette forme de carie dans laquelle l'émail présente des taches, au niveau desquelles il existe de petits pertuis. Au fond de ces pertuis, la carie progresse dans la dentine sous-jacente. Au bout de quelque temps, l'émail n'étant plus soutenu, se brise et découvre la cavité qu'il avait masquée jusque-là. Ici encore, on ne pourra se tromper.

Leber et Rottenstein (1868) considéraient l'érosion comme une carie à marche très lente. Les parties atteintes disparaîtraient aussitôt touchées. Le frottement des lèvres et des joues conserveraient à la surface des lésions leur netteté et leur poli. Ils furent amenés aux conclusions que nous venons de rapporter, en observant au microscope le leptothrix dans les canalicules dentaires. On sait que pour ces auteurs, cet organisme jouait un rôle essentiel dans le développement de la carie. Suivant eux, le leptothrix s'introduirait dans les canalicules de Tomes, où il amènerait, par les fermentations qu'il produirait, la décalcification de l'ivoire. Cette théorie est actuelle-

ment abandonnée. On s'est aperçu que le diamètre d'un filament de leptothrix est très supérieur au calibre des canalicules de la dentine, on ne comprend donc pas comment ce microorganisme pourrait s'introduire dans les canaux de Tomes.

Magitot (1882) considérait l'érosion comme le résultat de la carie spontanément arrêtée par l'oblitération des canalicules dentaires. C'est dire qu'il assimile l'érosion à une carie, où l'évolution aurait été arrêtée par la production de la dentine secondaire, c'est-à-dire, une carie sèche. Cela ne s'accorde pas avec ce que l'on observe couramment. L'évolution de ces deux affections est totalement différente. La mylolyse, du début à la fin de son évolution, présente toujours un fond dur, régulier, uni et luisant. La carie, au contraire, sera différente suivant le moment de l'évolution. Au début, on trouvera de la dentine ramollie dans laquelle on pourra piquer la sonde. Ce n'est que plus tard qu'il pourra se former de la dentine secondaire, dont l'aspect est très spécial. A partir du moment où la carie devient sèche, elle n'évolue plus.

Ces deux affections sont encore différentes par les troubles subjectifs qu'elles déterminent. Nous avons vu que certaines dents érodées étaient sensibles et pouvaient le rester très longtemps. La carie sèche, elle, n'est en général pas douloureuse. Cela peut s'expliquer facilement si l'on admet qu'il existe des filets nerveux dans les canalicules de Tomes, qui innervent l'ivoire. Dans la carie, quand il se produit

de la dentine secondaire, les canalicules sont envahis et comblés par elle. Les fibrilles nerveuses seront donc fonctionnellement supprimées et la lésion ne sera plus douloureuse. Dans la mylolyse, quand les lésions sont insensibles, comme celles du collet, leur aspect est suffisamment caractéristique pour que la distinction s'impose.

Il existe encore une forme de carie, siégeant au collet qui, de prime-abord, ressemble à l'érosion. Au niveau d'un collet, on note une petite cavité à fond dur. Un examen plus attentif révèle que cette cavité est de forme irrégulière, l'émail y est granuleux, la surface n'en est pas lisse. Ces signes nous suffisent pour éviter de croire à de la mylolyse. L'évolution d'ailleurs viendra justifier notre opinion. Plus tard, on y trouvera de la dentine ramollie.

M. Frey a constaté quelquefois des lésions de carie et de mylolyse qui se rencontraient sur la même dent. Il était curieux de constater que chacune d'elles continuait à évoluer pour son propre compte. La cavité de la carie continuait à présenter ses couches de dentine ramollie, tandis que l'érosion conservait son aspect typique : uni, brillant et dur.

Ajoutons de plus, que les cas où la coexistence de ces deux affections a pu être signalée sont exceptionnels. En effet, depuis longtemps déjà, on sait qu'il y a un certain antagonisme entre ces deux maladies. Il est rare de trouver la carie chez un malade porteur d'érosion et inversement. C'est bien faire la

preuve, croyons-nous, que ces deux affections sont absolument différentes l'une de l'autre.

2° La mylolyse comme signe de stomatite mercurielle fruste.

M. Milian dans un article du *Progrès Médical* de 1909, a prétendu que l'érosion ne serait que le signe essentiel d'une stomatite mercurielle fruste. A l'appui de cette thèse il apporte l'observation suivante : un jeune homme était soumis à un traitement par l'huile grise. Au bout de quelques injections, il se mit à souffrir des gencives dans la région des deux canines supérieures. Quelques jours après, des érosions seraient apparues au collet de ces deux dents. Les douleurs et l'érosion s'accroissaient avec le nombre de piqûres, si bien qu'à la huitième, le traitement a dû être interrompu. Quinze jours plus tard, cela allait mieux ; un mois après, il n'existait plus qu'une légère sensibilité aux liquides froids. Après l'avoir laissée trois mois sans traitement, l'érosion était devenue indolore et partiellement comblée. Plusieurs fois le malade était remis au mercure. Chaque fois, on constatait une reprise de l'évolution et à chaque abandon du traitement, un arrêt dans la marche des lésions.

Milian prétend avoir vérifié bien souvent cette observation. Il se base là-dessus pour affirmer que l'érosion est un signe de stomatite mercurielle fruste. Il donne comme pathogénie, l'explication suivante : le mercure est éliminé, en partie, au ni-

veau du bord libre des gencives. C'est sous l'action de ce métal, que la dent s'érode à son collet. La stomatite n'est pas plus marquée parce que, dans des cas, il s'agit de gens propres, très soigneux de leur bouche. Le mercure ne séjourne pas longtemps au contact des dents, balayé par des brossages fréquents. Enfin, on sait que le mercure possède une action décalcifiante manifeste qui favoriserait l'érosion.

A ceci, nous répondrons que cette pathogénie ne nous semble pas satisfaisante.

Si nous admettions la thèse de Milian, comment expliquer qu'il n'y ait pas d'érosions très nettes dans les stomatites marquées, où le mercure reste beaucoup plus longtemps au contact du collet des dents. Comment expliquer aussi l'érosion du sommet des dents et la forme généralisée? Il est certain que parmi les porteurs d'érosion, il y a sûrement des syphilitiques, dont quelques-uns sont peut-être soignés au mercure. Mais il est impossible d'admettre que tous les gens ayant des dents érodées sont spécifiques et que tous ont été soumis à un traitement mercuriel. C'est inadmissible parce que manifestement faux.

Il reste encore un point à discuter. Nous avons admis jusqu'ici l'observation publiée par Milian. S'agissait-il vraiment d'érosion du collet? Nous pouvons affirmer sans crainte de nous tromper, que cela n'en était pas. Milian dit que trois mois environ après la dernière injection d'huile grise « l'érosion était partiellement comblée ». On sait que l'éro-

sion est une destruction lente des tissus durs de la couronne des dents, qui ne présente aucune tendance à la guérison. Jamais l'érosion ne répare la perte de substance qu'elle a causée. C'est pourquoi nous pouvons affirmer catégoriquement que le malade vu par Milian n'a pas présenté d'érosion.

Nous croyons avoir réussi à montrer que l'érosion ne saurait être considérée, comme un signe de stomatite mercurielle fruste, ainsi que le croit Milian.

3° Théorie mécanique.

Cette théorie est une des plus anciennement proposée. Elle a été défendue par Tomes, Zugmonds, Salter, Niemeyer, Parreid, Miller, Cruet, etc...

Salter, par exemple, attribuait la mylolyse au frottement des lèvres, des joues et de la brosse à dents.

Par la suite, on a attribué moins d'importance aux frottements de la muqueuse, pour en donner davantage à la brosse à dents. On a pensé que c'était la conséquence du brossage horizontal, associé à l'action d'une poudre dentifrice trop dure. Miller, par exemple, a écrit : « J'ai examiné durant ces dernières années, environ 3.000 cas d'érosion et dans 85 cas, j'ai fait un examen très complet des malades ; or, je n'ai jamais trouvé jusqu'à présent un cas d'érosion où la brosse à dents n'ait été employée avec une poudre grossière quelconque ».

Cruet, dans son livre « Hygiène et Thérapeuti-

que des maladies de la Bouche », pensait aussi qu'on l'observe surtout chez des personnes très soigneuses de leurs dents (trop) et faisant abus de tous les dentifrices.

Cette explication ne nous semble pas satisfaisante. D'abord, elle ne peut expliquer que l'érosion du collet. Assez souvent les lésions siègent en des points inaccessibles à la brosse : par exemple, sur des dents en retrait ou au niveau des faces interdentaires. Quelquefois l'interruption de la dentine est si profonde et coupée si nettement qu'il est impossible qu'elle soit causée par un frottement quelconque. Dans ces cas, la brosse ne pourrait agir que sur les bords, la perte de substance étant suffisamment profonde pour être à l'abri d'un brossage énergique. Or, l'on peut constater que le fond de cette érosion continuera à progresser. Notre maître, M. Chompret, nous a enseigné que la brosse, combinée à une poudre dentifrice plus ou moins dure, peut provoquer des lésions dans la région du collet. Ces lésions toujours minimales, sont différentes de l'érosion, comme nous le verrons au diagnostic, et ne doivent pas être confondues avec elle.

Un argument de valeur est qu'il a été publié de nombreux cas où la brosse n'avait jamais été employée (Tomes, Harrison, Frey).

Enfin, Bastyr a démontré expérimentalement que l'usage de la brosse était incapable d'éroder des dents normales. Il n'a même pas pu en produire sur des dents ramollies par des acides.

Cette théorie ne peut pas non plus expliquer pourquoi la mylolyse peut continuer à progresser sous une obturation.

Enfin, nous ne pouvons comprendre comment une brosse à dents, même avec un dentifrice renfermant de la silice par exemple, pourrait arriver à éroder une dent hypercalcifiée, et plus dure que d'ordinaire, alors que des dents normales, c'est-à-dire moins dures, soumises à la même action, résisteraient.

En résumé, le brossage horizontal, associé à certains dentifrices peut provoquer des lésions minimes du collet des dents, mais ne peuvent absolument pas expliquer l'érosion telle que nous l'avons décrite.

4° Théorie de l'exfoliation ou vitalo-mécanique..

Baume prétend que les couches superficielles de dentine, non protégées par de l'émail ou du cément, meurent. Elles s'exfolient, c'est-à-dire qu'elles sont toutes enlevées par les mouvements de mastication, des lèvres, des joues, le brossage, etc.

Nous objecterons à cette théorie, avec Schlenker, Walkhoff, Bastyr, Miller, que les couches de dentine mortifiée ne sauraient avoir de sensibilité, alors que la surface des érosions possède assez souvent une sensibilité assez vive.

D'autre part, nous ne savons pas quelle est la cause déterminant la mort de la dentine. On peut supposer qu'elle survient parce qu'elle n'est p'

protégée. Mais alors, pourquoi y a-t-il disparition d'émail ou de ciment ? C'est ce que Baume ne dit pas.

5° Théorie chimique.

Des auteurs ont pensé qu'il devait s'agir d'une action chimique de la salive et du mucus buccal sur les dents. L'émail serait d'abord dissous par une substance chimique ; la dentine mise à nue, serait attaquée à son tour. De nombreuses substances chimiques furent successivement incriminées sans que l'on puisse jamais prouver que l'une d'entre elles était capable de produire la mylolyse.

Ottolengui, Black et d'autres, croyaient que la salive était toujours acide dans l'érosion, alors que normalement sa réaction est alcaline. On a pensé que des acides pouvaient se produire par fermentation des débris alimentaires. Ceux-ci sont retenus au collet et entre les dents, c'est-à-dire aux endroits où se manifesteront les lésions. Il est bien évident qu'on ne pouvait s'arrêter longtemps à cette hypothèse.

On chercha ensuite l'origine de cette acidité dans le mucus buccal même. C'est Kirk, le premier, qui émit cette idée. Brubaker, Burchard, et beaucoup d'autres, admirèrent cette explication. Les glandes muqueuses de la gencive et des joues seraient enflammées, gonflées dans la région des dents touchées. Cette irritation serait en rapport avec des causes locales : mécaniques ou avec des causes générales : l'arthritisme et surtout la goutte. Ces glandes

irritées secrèteraient du mucus acide. Kirk, Hinkins, Cook et d'autres, ont cherché à identifier quels acides pouvaient se trouver dans la salive, leurs travaux ont montré qu'il s'agissait de différents corps, tels que l'acide lactique, le phosphate de soude acide, le phosphate de chaux acide, l'acide mucique, etc.

En 1898, Michaëls, au Congrès Dentaire de Lyon, prétendit que ce seraient les sulfocyanures alcalins qui constitueraient, dans la salive, le principe capable de dissoudre l'émail et produire l'érosion.

Pour tous les auteurs qui croient à la théorie chimique, il s'agirait uniquement d'une action chimique, dissolvante, sur l'émail et la dentine des dents.

Nous ferons plusieurs critiques à cette théorie.

D'abord, si la mylolyse était due à l'action dissolvante d'une acidité salivaire, les dents les plus fréquemment touchées devraient être les dents du bas. Ce sont celles qui baignent le plus facilement dans la salive. Or, nous avons vu qu'en général les dents du haut sont plus souvent et plus intensément atteintes que les autres.

Il faudrait aussi que la salive soit de réaction acide dans l'érosion. Rien n'est moins prouvé. Des auteurs ont confirmé les observations de Black, Ottolengui, etc., sur ce point. Mais de nombreux autres ont fréquemment noté une réaction normale de la salive.

La mylolyse qui se rencontre sur les dents des bovidés, des chevaux, se trouve toujours en milieu alcalin. Il en est de même pour les dents lésées, qui furent découvertes dans des kystes dermoïdes de l'ovaire. Chez l'éléphant et le phoque les pertes de substance que l'on peut trouver sont externes, donc non en contact avec la salive.

Ces critiques s'adressent également aux travaux de Michaëls. De plus, de nouvelles expériences, faites depuis les siennes, sont restées négatives.

6° Théorie chimico-mécanique.

Pour Schlenker, Walkhorff, Bastyr, Scheff, Brandt, et d'autres encore, la théorie chimique serait insuffisante à elle seule. Ils admettent que sous l'action d'une acidité plus ou moins marquée de la salive, l'émail et la dentine ne sont plus dissous, mais seulement décalcifiés. Cette partie ramollie sera balayée par le brossage des dents, ou au cours des repas par la mastication, ou même simplement par le frottement de la muqueuse, des lèvres et des joues. La dentine ramollie étant chassée immédiatement, on conçoit que la lésion soit dure. Le frottement expliquerait l'aspect brillant et poli des lésions.

Cette explication s'appuie sur les deux dernières théories que nous venons d'exposer. On voit que leur association ne lui procure aucune supériorité. Par contre, les critiques que nous avons eu à

formuler pour chacune de ces pathogénies s'adressent à elle. C'est dire que nous n'y souscrivons pas.

7° Théorie dentinaire.

Dans les théories précédentes, presque tous les auteurs n'ont envisagé que l'action possible de divers processus sur la substance calcaire de la dent.

C'est à Znamensky que revient l'honneur d'avoir proposé le premier une pathogénie où la substance organique de la dent jouait un rôle capital. Rappelons d'abord brièvement la constitution de la dentine. Celle-ci est composée d'une substance inorganique et d'une trame organique qui supporte la précédente. Si l'on traite l'ivoire par un acide, on dissolvera les sels de chaux et il ne restera que la matière organique. Celle-ci, de consistance gélatineuse, insoluble dans l'eau, se transforme en gélatine par l'ébullition. Elle se compose elle-même de deux substances : l'osséine et l'élastine. La première est analogue à la substance constitutive des fibres conjonctives, la substance collagène. Elle se transforme en gélatine assez facilement. L'élastine est une substance albuminoïde très abondante dans les fibres élastiques. Elle est beaucoup plus résistante aux agents physiques que l'osséine. C'est ainsi qu'après avoir traité la dentine par un acide pour obtenir les matières organiques, la plus grande partie de celle-ci est transformée par l'ébullition en gélatine. Le résidu insoluble qui nous reste, est de l'élastine.

Znamensky désigne sous le nom de dentoïdine la substance organique de la dentine, c'est-à-dire l'osséine et l'élastine réunies. Il prétend que le point de départ de l'érosion serait dans la disparition plus ou moins marquée de la dentoïdine. Elle est due, dit-il, « à une disparition de la substance agglutinante et au gonflement des parties organiques de la dentine ».

Le calcaire de la dentine n'étant plus soutenu par la charpente organique, la mylolyse pourra se produire. Pour lui, l'émail ne prend donc aucune part dans la formation de cette maladie.

Znamensky s'est efforcé de vérifier expérimentalement la théorie qu'il proposait. Nous devons à la vérité de dire qu'il y a réussi, mais en employant des moyens physiques, tels que des solutions chlorhydriques à 20 et 25 % ; de la vapeur d'eau, sous pression, à des températures comprises entre 105° et 160° ; ou encore à la pointe de la flamme d'un chalumeau.

Ajoutons que Znamensky n'a jamais eu en vue que l'érosion du collet. Sa théorie peut cependant expliquer aussi bien les autres localisations. Elle permet de comprendre aussi l'érosion qu'on a rencontrée sur des dents incluses dans des kystes de l'ovaire et chez différentes espèces animales.

Cependant un point reste à élucider : Il a montré expérimentalement que la défection de la dentoïdine entraînait la mylolyse, mais il reste à savoir

quelles sont les causes qui provoquent la disparition de cette substance.

Preiswerk croit, comme Znamensky, que dans l'érosion il s'agit de phénomènes de disparition ou d'amoindrissement de la substance organique des dents. La matière calcaire n'étant plus soutenue par leur trame organique, tomberait mécaniquement. Il pense que ce seraient à des phénomènes bactériologiques qu'il faudrait attribuer la déficience de la dentoïdine, et plus particulièrement, à l'action protéolytique de certains ferments microbiens. Il prétend qu'il ne peut s'agir de propriétés peptonisantes des microbes buccaux. Les pepsines n'agissent en effet qu'en milieu acide, alors que toutes les sécrétions buccales présentent une réaction alcaline. Il s'agirait donc de trypsines qui possèdent une action en milieu alcalin. Il se demande donc, si la dentoïdine ne pourrait pas être liquéfiée par des enzymes protéolytiques de certaines bactéries buccales, phénomène qui se produirait même sans décalcification préalable. Preiswerk a fait des expériences et a obtenu un ramollissement partiel de la substance dure, la réaction restant constamment alcaline. Cette dentine ramollie serait enlevée mécaniquement.

Cette pathogénie nous semble possible dans quelques cas, surtout dans l'érosion du collet. Les bactéries trouvent des récessus faciles entre les collets des dents et le bord libre des gencives et l'on comprend qu'elles aient une influence dans ces cas.

Mais quand l'érosion siège au niveau des faces triturantes, ou lorsqu'elle est généralisée, il est impossible d'admettre les idées de Preiswerk. Remarquons, qu'il ne peut plus expliquer, comme le faisait Znamensky, l'érosion des dents incluses dans des kystes dermoïdes, ni celle des dents qui sont en dehors de la bouche, comme chez les célacés et les éléphants.

En résumé, de la théorie dentinaire, nous retiendrons le fait capital suivant : la disparition de la charpente organique de la dentine entraîne la disparition de la matière calcaire.

8° Théorie de la dyscalcification dentinaire.

Cette théorie a été présentée par M. Frey au Congrès de l'Association Française pour l'avancement des Sciences qui s'est tenu à Reims en 1907. Pour cet auteur il ne s'agirait pas, comme Znamensky le prétendait, d'une atteinte de la dentoïdine mais d'un trouble dans la production des globules calcaires, dans une calcification vicieuse, dans ce qu'il appelle une dyscalcification de l'ivoire. Il y aurait hypercalcification au niveau des dents, comme au niveau d'autres organes de l'économie, sous l'influence d'une cause prédisposante comme l'arthritisme. L'ivoire étant hypercalcifié, la substance organique ne peut plus être un soutien suffisant pour les éléments calcaires qui se trouvent en excès, ils seraient entraînés mécaniquement par un broyage surtout.

Plus récemment, à la suite des travaux de Leri-

che et Policard sur la Physiologie et la Physiopathologie de l'os, M. Frey a rappelé que le tissu dentaire appartient à la famille conjonctive comme Mummery l'a établi dès 1891.

Dans le conjonctif les conceptions les plus récentes individualisent deux éléments, le collagène d'une part, la cellule conjonctive d'autre part, éléments autonomes, mais dont le dynamisme entraîne une « interaction constante » : « la cellule tend à liquéfier le milieu collagène où elle vit ; celui-ci tend à s'épaissir » (Leriche et Policard).

L'étude de la vaso-dentine et des formes de transition entre celle-ci et la dentine avasculaire montre que la métaplasie dentaire a lieu toujours le plus loin possible des capillaires sanguins. Dans ces conditions l'odontoblaste n'aurait plus les propriétés calcifiantes qui lui sont généralement attribuées ; bien au contraire. Dans l'évolution de la calcification dentaire, deux faits sembleraient le prouver : 1° la décalcification physiologique des dents de lait chez les enfants en vertu de l'hyperactivité cellulaire et circulatoire ; 2° l'hypercalcification physiologique des dents des vieillards, en vertu de l'hypoactivité cellulaire et de la prédominance du collagène qui tend toujours à s'épaissir.

Il en déduit que la mylolyse est une hypercalcification par prédominance collagénique. La dent est susceptible de s'éroder en particulier sous l'influence répétée d'un brossage énergique.

Mais on observe l'érosion chez des sujets qui ne

sont pas toujours hypercalcifiés, dont l'organisme n'est pas arrivé à son maximum d'accumulation calcaïque et en imminence d'artério-sclérose, comme l'a écrit M. Frey.

D'autre part, nous avouons ne pas comprendre comment une hyperproduction de globules calcaires et une exagération de dureté des dents pourraient amener une perte de substance. Nous ne voyons pas non plus comment la brosse pourrait agir sur des dents qui sont aussi dures que celles qui sont érodées. D'ailleurs M. Frey lui-même a publié un cas où un vieillard qui ne s'était jamais brossé les dents avait des érosions. D'autres cas similaires sont connus. Enfin cette théorie ne peut expliquer la mylolyse des dents incluses dans des kystes dermoïdes.

9° En résumé, que conclure de l'exposé de ces différentes théories ?

D'abord, que la mylolyse est une maladie nettement définie, bien distincte de la carie et de la stomatite mercurielle. Nous avons vu, d'autre part, qu'on ne peut absolument pas la considérer comme une maladie de cause uniquement externe. Nous retiendrons, enfin, que si la charpente organique, qui soutient la partie minérale de la dent, a été amoindrie ou a disparu, il pourra y avoir érosion.

Personnellement, nous croyons que la mylolyse est sous la dépendance simultanée de la trophicité pulpaire et de troubles dans le métabolisme des sels de chaux. Peut-être, mais accessoirement certains

processus externes, mécanique ou chimique, par exemple, pourront favoriser l'érosion.

L'étude du métabolisme du calcium est très complexe et dépasse de beaucoup le cadre de notre travail. C'est pourquoi nous ne l'entreprendrons pas ici. Rappelons que les dents sont les organes les plus chargés en calcaire de tout l'organisme, et, que les dents érodées sont plus calcifiées que les dents normales. Cela prouve, croyons-nous, que le métabolisme du calcium est modifié au cours de la mylolyse. Nous pensons que ce soit là une condition nécessaire, mais non suffisante, pour que cette maladie puisse se produire.

Nous attachons beaucoup plus d'importance à l'état préalable de la pulpe. Nous croyons que si cet état ne se trouve pas réalisé, même si la dent est hypercalcifiée, la mylolyse ne se développera pas. Dans le cas contraire, elle pourra apparaître, si les autres conditions existent.

Restent à savoir, maintenant, dans quels cas et sous quelques influences ces différentes causes pourront se trouver réalisées.

Nous ne croyons pas, comme l'aurait voulu Preiswerk, que ce soit dans la cavité buccale qu'il faille chercher la cause qui puisse léser la dentoïdine.

Nous avons vu, en étudiant les causes prédisposantes de l'érosion, que des maladies générales, comme l'arthritisme, la goutte, le rhumatisme chronique, peuvent avoir une action à la fois sur les

pulpes des dents et sur le métabolisme du calcium. Nous pensons que c'est ainsi qu'il faut comprendre la pathogénie de la mylolyse.

D'ailleurs, envisagée de ce point de vue, la question se trouve rattachée à l'ensemble de la pathologie dentaire. Il semble que, toute entière, elle soit dominée par ces deux facteurs : le trophisme pulpaire et le métabolisme du calcium.

Il ne faut pas croire que ce soit là uniquement des vues de l'esprit. Pour ce qui est de la carie dentaire, dans des travaux originaux notre maître M. Rousseau-Decelle (1913), M. Fargin-Fayolle (1925), s'appuyant sur leurs observations personnelles et sur les recherches de M. Retterer affirmant la vitalité des différents tissus dentaires, ont développé des théories qui mettent au premier plan l'état général et le terrain dans l'étiologie de cette affection. Ils font intervenir surtout des troubles de la nutrition et des échanges, ainsi que des troubles trophiques. L'état préalable de la pulpe a une très grosse importance et notre maître Rousseau-Decelle avec Chatellier et Ramorino ont présenté à la Société de Stomatologie, un malade particulièrement intéressant. Notre collègue et ami le docteur Chatellier a résumé son observation, qui est tout à fait démonstrative, à cet égard, dans sa thèse. Nous nous permettrons de la reproduire : « Le malade que nous avons observé travaillait au milieu de vapeurs acides depuis de longues années quand brusquement, en trois à quatre semaines, alors

qu'il était particulièrement exposé, la moitié gauche de sa denture) haut et bas, s'est cariée sans lui occasionner de grandes douleurs. Ce malade présentait, d'autre part, des troubles trophiques et sympathiques du côté atteint : un syndrome de Claude Bernard-Hörner* très net et des troubles vaso-moteurs. Seuls les troubles trophiques ont permis d'expliquer la destruction des dents gauches par les vapeurs acides alors que l'autre côté, avec la même exposition au danger, ne présentait aucune lésion sérieuse. »

Signalons le rôle tenu par la trophicité de la pulpe dans la résorption des dents de lait. On sait que leurs racines se résorbent sous l'influence de leurs pulpes. Quand l'évolution des dents de remplacement commence à se faire, si la pulpe d'une dent temporaire est mortifiée, la résorption n'aura pas lieu. Notre maître, M. Chompret insiste bien sur ce fait qui est vraiment très démonstratif.

Dans l'abrasion et aussi dans l'érosion, Cruet avait remarqué que les dents qui sont touchées « sont les dents frappées d'une sorte de vieillesse prématurée, c'est-à-dire celles dont la vascularité de la pulpe et du ligament est amoindrie ».

Nous rapporterons enfin une observation de notre maître M. Chompret, qui prouve indiscutablement l'action du trophisme pulpaire dans l'étiologie de la mylolyse. M. Chompret soignait un homme qui présentait une forme généralisée d'érosion. Toutes ses dents étaient touchées et la maladie

évoluait déjà depuis plusieurs années, quand ce malade présenta une névralgie faciale caractéristique. Le traitement médical ayant échoué, on dut avoir recours à la chirurgie. On lui fit une neurotomie rétro-gassérienne. Quelque temps après cette intervention, M. Chompret constata que l'érosion avait cessé de progresser du côté où l'on avait opéré, alors que les lésions du côté opposé continuaient à évoluer.

Il nous semble que c'est bien faire la preuve indiscutable de ce que nous avançons.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la mylolyse est en général facile. On se rappellera que l'érosion est une affection acquise, que l'on observe d'ordinaire vers la quarantaine. Elle est constituée par une perte de substance siégeant sur la couronne des dents, dont l'importance est variable, mais qui est caractérisée par son aspect brillant, lisse, régulier et dur. Cet aspect ne change jamais au cours de l'évolution. Elle peut se manifester par des signes d'hyperesthésie dentinaire. Son évolution est chronique et ne répare jamais les pertes de substance qu'elle a causées.

Nous traiterons le diagnostic différentiel en deux parties.

Dans la première, nous citerons les affections que l'on pourrait confondre avec la mylolyse, et nous dirons comment les distinguer.

Dans la seconde, nous envisagerons les différents diagnostics qui peuvent se poser suivant les localisations.

On ne confondra pas l'érosion avec les dyspla-

sies. L'interrogatoire renseignera immédiatement : quand la dent dysplasiée a fait son éruption, elle présentait déjà les lésions qu'on y observe. Ces lésions siègent sur la couronne, généralement suivant un plan horizontal, faisant le tour de celle-ci. Elles peuvent siéger au bord libre des incisives et sur la face triturante des molaires. Le siège au collet est rare. Leur aspect est spécial et surtout elles sont toujours recouvertes d'émail. Enfin elles n'évoluent pas. On peut seulement constater leur atténuation par usure mécanique, dans certains cas. En résumé : ce n'est pas une affection acquise, l'aspect en est bien caractéristique, elle est toujours recouverte par de l'émail, et elle n'évolue pas.

Le diagnostic avec la carie banale est évident. Dans celle-ci il y a de la dentine ramollie qui s'enlève facilement à l'excavateur. Il existe une forme de carie dans laquelle l'émail se décalcifie partiellement par taches, ce qui permet à l'affection d'atteindre la dentine sous-jacente. Au bout de quelque temps, l'émail n'étant plus soutenu se brise et découvre une cavité de forme plus ou moins irrégulière dans laquelle on trouvera de la dentine ramollie. Il est bien évident que ce n'est qu'au début qu'il pourrait y avoir confusion. Si c'est de la carie sèche, l'erreur n'est encore guère possible. Il s'agit de lésions non douloureuses, qui au début ramollies sont devenues dures. La dentine secondaire a un aspect assez spécial pour qu'on puisse l'identifier. Le fond de la cavité n'est pas aussi brillant, ni

aussi régulier que dans l'érosion. Enfin la carie sèche n'évolue pas.

Il existe encore une forme spéciale de carie, qui au début, pourrait prêter à confusion. C'est une carie du collet qui présente une petite cavité, irrégulière, dont le fond est dur. L'émail y est granuleux et elle est toujours douloureuse. Plus tard, on trouvera de la dentine ramollie.

L'abrasion ne peut pas prêter à confusion. Les surfaces usées correspondent à un traumatisme répété. Souvent celui-ci est articulaire. Il suffira de faire ouvrir et fermer la bouche du malade pour s'en apercevoir. D'autres fois l'usure sera provoquée par le frottement dû au crochet d'un appareil de prothèse. Dans ce cas la cause est évidente.

On peut observer dans la région du collet des lésions qui de prime abord pourraient être prises pour de l'érosion au début. Elles sont dues à un brossage horizontal énergique, avec une brosse dure, associé à un dentifrice renfermant de la ponce ou de la silice. C'est à notre maître M. Chompret que nous devons de savoir les distinguer. Dans ce cas, les lésions sont toujours minimes, l'émail est légèrement abrasé, il peut présenter des stries transversales. On note un aspect terne et granuleux mais jamais de surface lisse, régulière et luisante.

Quand l'érosion siège au collet, on aura le plus souvent à la distinguer de la carie et de l'usure provoquée par le crochet d'un appareil de prothèse.

Si elle siège au niveau du sommet des couron

nes, on ne la confondra pas avec des dysplasies, avec l'abrasion, avec la carie.

Dans sa forme généralisée elle ne ressemble à rien d'autre et son diagnostic s'impose.

TRAITEMENT

Le traitement de la mylolyse comprend plusieurs parties :

1° Un traitement général, pour essayer de modifier le terrain ;

2° Un traitement local.

1° *Traitement général.*

Il faut bien reconnaître qu'il est à peu près inefficace. Il consiste à faire observer au malade l'hygiène et le régime qui conviendront à son état, suivant qu'il sera seulement un arthritique, ou un rhumatisant, un goutteux, un diabétique.

2° *Traitement local.*

Quand les lésions seront douloureuses, on pourra essayer d'atténuer la sensibilité dentinaire par des attouchements avec du nitrate d'argent, ou avec du chlorure de zinc, du chlorure d'antimoine ou du chlorure d'or, qui ont l'avantage de ne pas colorer les dents en noir, comme le nitrate d'argent.

Pour arrêter l'évolution des lésions, il sera bon de dévitaliser les dents atteintes.

Secondairement, on pourra songer à reconstituer les couronnes érodées.

Quand la perte de substance est assez importante, il faudra tailler une cavité et faire une obturation. On aura à choisir surtout entre l'or, l'amalgame et le ciment-porcelaine. On tiendra compte du siège des lésions pour faire appel à l'une ou à l'autre de ces substances.

Dans certains cas, s'il s'agit par exemple d'érosion du sommet des couronnes, ou d'érosion généralisée, on pourra coiffer la dent avec une calotte métallique, que l'on fera le plus souvent en or.

CONCLUSIONS

Nous avons eu l'intention en faisant ce travail, de grouper les connaissances éparses que l'on possédait sur cette question. Au cours de cette revue générale, nous avons été amenés à insister davantage sur certains points que nous avons jugés plus particulièrement importants.

Ce sont :

1° Nous proposons à l'affection que nous venons d'étudier le nom de mylolyse, parce que nous croyons que c'est celui qui convient le mieux.

2° L'étiologie, la symptomatologie et l'évolution des lésions permettent d'affirmer qu'il s'agit bien d'une entité pathologique nettement définie.

3° Dans l'étiologie de cette affection, il faut surtout retenir l'arthritisme, qui en est la principale cause prédisposante.

4° La mylolyse peut s'observer au collet, sur la face labiale des dents antérieures, sur le bord libre et au niveau des faces triturantes, enfin elle peut être

généralisée à toute la surface de toutes les couronnes de la denture.

5° Si le problème de la pathogénie de la mylolyse n'est pas entièrement résolu, nous croyons avoir montré indiscutablement l'importance des troubles trophiques dans l'évolution de cette maladie.

6° Le traitement de la mylolyse comprend :

a) Pour arrêter l'évolution de la lyse, la dévitalisation des dents atteintes ;

b) secondairement, la restauration des couronnes.

Vu le Président,

LECÈNE.

Vu le Doyen,

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Amoedo O. — L'Art Dentaire en Médecine Légale, Thèse Paris 1899, Masson. éditeur.

— Traité d'Anatomie de Poirier.

Andrieu E. — Annuaire général des dentistes, publié sous le patronage de l'Institut Odontotechnique de France, suivi d'un mémorial thérapeutique du médecin-dentiste, Paris, 1885-86.

Arkovv I. — Diagnostik der Zahnkrankheiten, Stüttgard, 1885.

Barnes H. — Some facts and conclusions regarding erosion Dental Summary, Toledo, 1902, XXII, 570-575.

Bastyr. — Défauts acquis des substances dentaires dures dans le manuel d'art dentaire de Scheff, vol. II, première partie.

Baume. — Lehrbuch der Zahnheilkunde, Leipzig, 1885.

Binns H. T. — A case of wasting of tooth tissue, and a resume of recent writings on that subject, Brit. Dent. J. Londres, 1908, XXIX, 435-438, 1 pl.

Black. — Abrasion and Erosion of the teeth, Am Syst of Dentistry, Phila 1886, i, 993-1010.

Bodecker. — Anatomy and Pathology of the teeth, Philadelphie, 1894.

Busch. — Ueber die Entstehung der Erosionen an den Kronen der Zähne, Deutsche Med. Wehnschr., Berlin, 1886, XII, 26.

Chatellier J. — Essais sur le thyroïdisme et la carie dentaire, thèse Paris, 1928.

- Cook G. W.* — The role played by certain acid derivatives of lactose in the erosion of teeth, *Dental Rev.*, Chicago 1906, XX, 461-464.
- *Idem.* *Brit. J. Dent. Sc. Lond.*, 1906, XIV, 442-446.
- *Idem.* *Brit. Dent. J. Lond.*, 1906, XXVII, 645-648.
- Erosion in text book of Operative Dentistry, 8°, Philadelphia, 1910, 475-485.
- Cruet.* — Hygiène et Thérapeutique des maladies de la bouche, Paris, 1899.
- Dameron E. P.* — Erosion, *Dental Brief*, Phil. 1904, IX, 337-342.
- Dieulafe et Herpin.* — Note sur l'abrasion. *Rev. Stom.*, Paris, nov. 1911, 520.
- Donald J. A.* — Erosion, *Guy's Hosp. Gaz. Lond.*, 1902, XVI, 314-318.
- Doumer.* — Appareil circulatoire et arthritisme. *Rap. Cong. Arthr.*, Vittel 1927.
- Doumer.* — Appareil circulatoire et arthristime, *Journal Méd. Français*, mai 1927.
- Fournier.* — Dictionnaire en 60 volumes. Article « dent ».
- Fox Jos.* — Histoire naturelle et Maladies des dents de l'espèce humaine, Paris 1821.
- Frey L.* — Chemical erosion of the teeth, *Dental Cosmos*, Phil. 1901, XLIII, 716-723.
- Erosion chimique des dents, *Cong. Dent. International*, 1900.
- Erosion chimique des dents, *Gaz. des Hôpitaux*, Paris, 1900, LXXIII, 1267-1281.
- L'érosion dite chimique des dents et le terrain odontologie, Paris 30 sept. 1907, XXXVIII, 247-259.
- *Idem.* *Revue des maladies de la nutrition*, Paris, 1907, 2°, v., 453-463.
- *Idem.* *Congrès A. F. A. S.*, Reims 1907.

— Os, dents, calcification et décalcification. Dédutions pathologiques. Rap. Cong. Stomato, Paris, 1927.

— Idem. Revue Stom. Paris, janv. et fév. 1928.

Frey et Ruppe. — Pathologie de la bouche et des dents. Paris, 5^e éd. 1922.

Friedrichs G. J. — Nitrate of silver in erosion of the teeth, N. Orl. M. et S. J. 1879-80 ; ns., VII, 1024-1027.

Harris et Austen. — Traité de l'Art du Dentiste.

Head J. — Dr Miller's observations on the wasting of tooth tissue variously designated as erosion, etc., viewed in their relation to the power possessed by saliva of controlling acid decalcification, Dental Cosmos Phila. 1907, XLIX, 801-807.

Heide R. — Etude analytique sur l'érosion chimique. Odontologie, Paris, 1908, XXXIX, 193-204.

Hinkins J. E. — Quelques recherches sur l'érosion locale et générale des dents, Items of Interests, mars 1907.

Hinkins Cook et Buckley. — Partial report of committee appointed by the Chicago Dental Society to investigate erosion of teeth, Dent. Rev. Chicago, 1905, XIX, 295-331.

Hollaender L. — Ueber Erosion der Zähne, Verhandl der deutsch odont Gesellschaft. Berlin, 1889-90, i, 13-23.

Hunter John. — The natural story of the human teeth, London 1771.

Joy R. S. — A case of erosion, Dental Cosmos Phila, 1902, XLIV, 929.

Kersting G. — Abnutzung der Zähne Verhandl der Gesellsch. deutsch Naturf Aerzte, 1901.

— Idem. Leipzig, 1902, LXXIII, p. 2.

— Idem, Wien med. Wochenschrift, 1902, LII, 464-468.

Kirk E. C. — A contribution to the etiology of erosion, Dental Cosmos Phila, 1905, XLVII, 338-340.

— The question of acid erosions of the theeth, Dental Dental Cosmos Phila, 1905, XLVII, 338-340.

— Erosion, Intern Dent. Jour., 1886.

Loeper et Boveri. — L'hypercalcification, Presse Médicale, 1907, n° 51.

Loeper et Debray. — L'arthritisme, maladie précipitante. Rap. Congr. arthrit., Vittel, 1927.

— Idem. Journal Médical Français, mai 1927.

Marshall J. S. — Dénudation or erosion of the teeth, J. Am. M. Ass. Chicago, 1883, I, 633-637.

Marshall J. S. — Operative Dentistry, Phila, 1901, XXII, 372.

Michaëls. — Erosion chimique. Cong. Dent. Lyon, 1898.

— Du rôle de l'hyperacidité organique et des sulfocyanures salivaires dans l'abrasion chimique des dents. Progr. Dent. Paris, 1899.

— Essai de sialo-séméiologie. Congrès Dent. Paris, 1900.

Milian G. — Les lacunes cuneiformes ou érosions dites « chimiques » des dents sont une manifestation de stomatite mercurielle fruste. Progr. Méd. Paris, 1909, 3 s, XXV, 565-567.

Miller W. D. — Die erworbenen Erosionen der harten Zahnschubstanzen, Wien Zahnärztl Monatschr., 1903, V, 591-594.

— Notes on the erosion of the teeth, Dental Cosmos Phila, 1904, XLVI, 177-180.

— Idem. Deutsche Monatschr. f. Zahnk. Leipzig, 1904, XXII, 65-71.

— Versuche und Beobachtungen über die Erosion der Zähne, Deutsche Zahnärztl Wehnschr., Berlin, 1906, IX, 657.

— Idem. Odontologie, Paris, 1906, XXXV, 193.

— Experiments and observations on the wasting of tooth tissue variously designated as erosion, abrasion, denudation, etc. Dental Cosmos Phila, 1907, XLIX, 1, 199-225.

— Idem. Odontologie Paris, 1907, 30 janv., p. 49.

- Idem. Deutsche Monatschr. f. Zahnheilk. Leipzig, 1907, XXV, 293-314.
- Idem. Schweiz. Vrtljschr. f. Zahnheilk. Zürich et Genève, 1907, XVII, 131-233.
- Noël L. G. — A method of creating superficial softening and erosion at the junction of the enamel and cementum, Dental Brief Phila, 1910, XV, 524-527.
- Ottofy L. — Erosion. Congr. Dent. Internat. 1900.
- Observations on the causes of erosion. In Fourth Intern. Dent Congr. Phila, 1904.
- Perry. — Erosion of the teeth, Intern. dent. jour., 1893.
- Preiwerk et Chompret. — Atlas-Manuel des maladies des dents et de la bouche, Paris, 1905.
- Reid. — On erosion or notching of the teeth, Month J. M. Sc. Lond. et Edimb., 1847-48, VIII, 723-727.
- Rossi. — Mémoire sur la destruction des dents, Paris, 1852.
- Rousseau-Decelle, Chatellier et Ramorino. — Présentation de malade à la Soc. de Stomat. de Paris, juin 1927.
- Royston J. — Erosion (abrasion), Dental Record, 1904.
- Scheff I. — Handbuch der Zahnheilkunde. Leipzig, 1891.
- Snyder. — Erosions as found in the Orient. Cause and effect. The Dental Review, 15 février 1898.
- Talbot E. S. — Constitutional causes of tooth decay, erosion abrasion, and discoloration, Illinois M. Bull Chicago, 1904-5, V, 184-224.
- Acid auto-intoxication and systematic disease, the cause of erosion and abrasion. J. Am. M. Ass. Chicago, 1908, L., 196-202.
- Hard teeth and soft teeth, Dental Cosmos Phila, 1909, LI, 1147-1152.
- Acidose Indicanurie Sécrétions internes et externes. Dental Cosmos Phila, 1908, sept., p. 947.
- Tomes Ch. — Traité d'anatomie dentaire humaine et comparée, Paris, 1880.

Underwood A. S. — On erosion in connection with some points in the minute anatomy of enamel. Tr. Odont. Soc. Gr. Br. Lond., 1887-88, NS, XX, 151-163.

Wedl. — Pathologie der Zähne. Leipzig, 1870.

Whitney. — Les dents chez les anciens Hawaïens. Dental Cosmos Phila, 1893.

Znamenski N. N. — Kvoprosu o proïkhozhdenii klinovidnikh izyanov na zubakh. Laitop russk chir St-Péter. 1897, II, 595-621.

— Ueber die Entstehung der keilförmigen Defekte der Zähne. Zahnärztl. Wchnbl. Hamburg, 1898, XII, 464-469-478-487-495.

— On the question of the origin of cuneiforms defects of teeth. Journ. of the Br. Dent. Ass., 1898, 15 janv.-15 fév.

